

***ХІРУРГІЯ  
НАДЗВИЧАЙНИХ  
СИТУАЦІЙ***

**навчальний посібник**



**Полтава – 2019 р.**

***ХІРУРГІЯ***  
***НАДЗВИЧАЙНИХ***  
***СИТУАЦІЙ***

**навчальний посібник**

**Полтава – 2019 р.**

Навчальний посібник «Хірургії надзвичайних ситуацій» для студентів стоматологічного факультету та факультету підготовки іноземних студентів вищих медичних навчальних закладів України III-IV рівнів акредитації підготовлений співробітниками: кафедри хірургії №2 проф. д.мед.н. В.Д. Шейко, та кафедри хірургії №3 доц. д.мед.н. С. І. Панасенко, доц. к.м.н. А. Л. Челішвілі Української медичної стоматологічної академії (м. Полтава) згідно навчального плану підготовки фахівців другого (магістерського) рівня вищої освіти кваліфікації „Лікар-стоматолог”.

***Рецензенти:***

**Заруцький Я.Л.** - Полковник медичної служби, начальник кафедри військової хірургії Української військово-медичної академії, доктор медичних наук, професор, заслужений лікар України

**Кушнір В.А.** – к.мед.н., ст.наук.сп. завідувач кафедри домедичної підготовки Інституту державного управління у сфері цивільного захисту

**Лігоненко О.В.** - д.мед.н., проф., завідувач кафедри загальної хірургії Української медичної стоматологічної академії

Навчальний посібник рекомендований для самостійної підготовки студентів стоматологічного, медичного факультетів, факультету підготовки іноземних студентів, лікарів інтернів, курсантів навчально-наукового інституту післядипломної освіти. Посібник висвітлює актуальну інформацію з питань хірургії пошкоджень, невідкладних станів та лікування хворих на етапах медичної евакуації.

Друкується за рішенням Вченої ради Української медичної стоматологічної академії ( протокол №\_\_ від \_\_\_\_\_ 2019 року).

## Зміст

Розділ I. Сучасна хірургічна травма в умовах масових ушкоджень при катастрофах і надзвичайних ситуаціях. Основи лікувально-евакуаційних заходів в сучасних умовах. Медичне сортування, евакуація постраждалих. Серцево-легенева реанімація: відновлення прохідності дихальних шляхів, дихання, кровообігу. Первинна підтримка життя	5-37
Розділ II. Бойова хірургічна травма. Вогнепальна рана. Вибухова травма. Класифікація, клінічна картина. Ранова балістика, патоморфологія ранового процесу. Лікування вогнепальних ран. Первинна і вторинна хірургічна обробка вогнепальної рани. Медикаментозне лікування. Краш-синдром	38-72
Розділ III. Травматичний шок. як перший період травматичної хвороби. Ступені тяжкості шоку. Травматична хвороба. Визначення, етіологія, патогенез, класифікація, клінічна картина. Діагностика та лікування на етапах медичної евакуації. Основи інтенсивної інфузійної терапії	73-99
Розділ IV. Нейротравма. Поранення лиця і шиї. Класифікація травм м'яких тканин, ЛОР – органів, очей, лицевого скелету. Патоморфологія, клінічна картина, перебіг, ускладнення. Діагностика та лікування на етапах медичної евакуації	100-134
Розділ V. Ушкодження грудної клітки. Пневмоторакс. Гемоторакс. Забій і тампонада серця. Нестабільна грудна клітка. Класифікація. Діагностика та лікування на етапах медичної евакуації	135-162
Розділ VI. Ушкодження живота. Закрита травма живота. Ножові та вогнепальні поранення	163-181
Розділ VII. Політравма. Комбіновані радіаційні та хімічні ураження. Синдром взаємного обтяження. Механізми компенсації при тяжкій травмі. Термічна опікова травма. Опікова хвороба. Класифікація. Патоморфологія ранового процесу, визначення глибини і площі ушкоджень. Термічна холодова травма. Клінічна картина, перебіг, ускладнення. Перша допомога, лікування. Діагностика та лікування на етапах медичної евакуації	182-217

## **І розділ**

**Сучасна хірургічна травма в умовах масових ушкоджень при катастрофах і надзвичайних ситуаціях. Основи лікувально-евакуаційних заходів в сучасних умовах. Медичне сортування, евакуація постраждалих. Серцево-легенева реанімація: відновлення прохідності дихальних шляхів, дихання, кровообігу. Первинна підтримка життя.**

Одна із основних сфер діяльності державних інститутів і стратегічне завдання незалежної країни - це забезпечення національної безпеки. Національна безпека України – це реалізація життєво важливих інтересів людини, суспільства та держави, забезпечення сприятливих умов існування та розвитку нації, збереження та примноження її матеріальних і духовних цінностей. Важливою складовою національної безпеки України, в контексті вищесказаного, розглядається здоров'я громадян країни.

Виконання зазначеної функції держави під час кризових ситуацій реалізується через систему екстреної медичної допомоги та медицини катастроф і військово-медичних служб окремих відомств в рамках єдиного медичного простору. В основі розуміння дефініції єдиного медичного простору лежать класичні підходи щодо системи лікувально-евакуаційного забезпечення населення.

Система лікувально-евакуаційного забезпечення населення в надзвичайних ситуаціях включає сукупність науково-обґрунтованих принципів організаційно-практичних заходів щодо надання населенню медичної допомоги, пов'язаних з його евакуацією за межі зони (вогнища) катастрофи, і призначених для цього сил і засобів служби медицини катастроф.

Медична евакуація – це система заходів щодо виведення із зони катастрофи постраждалих, що потребують медичної допомоги й лікування за її межами. Медична евакуація починається з організованого виносу й вивозу постраждалих із зони катастрофи, забезпечення надання їм першої медичної допомоги й завершується з доставкою їх у лікувальні установи другого етапу медичної евакуації, що забезпечує надання повного об'єму медичної допомоги й остаточне лікування.

Евакуація здійснюється за принципом "на себе" (машини швидкої медичної допомоги лікувально-профілактичних установ, центрів екстреної медичної допомоги й ін.) і "від себе" (транспорт постраждалого об'єкта, рятувальними загонами й ін.).

Етап медичної евакуації - це медичні формування й лікувальні установи, розгорнуті на шляхах евакуації й призначені для масового приймання, медичного сортування, надання медичної допомоги, підготовки до евакуації й лікування населення.

Основні вимоги до медичної допомоги:

- спадковість і послідовність лікувально-профілактичних заходів;
- своєчасність виконання.

Спадковість у наданні медичної допомоги й лікуванні забезпечується:

- наявністю єдності розуміння походження й розвитку патологічного процесу, а також єдиних, попередньо регламентованих і обов'язкових для медичного персоналу принципів надання медичної допомоги;
- наявністю типової документації, що супроводжує постраждалих.

Своєчасність у наданні медичної допомоги досягається організацією розшуку, вносу й вивозу (евакуації) постраждалих із вогнища на етапи медичної евакуації, максимальним наближенням 1-го етапу до районів виникнення санітарних втрат, правильною організацією роботи й правильною організацією медичного сортування.

Види медичної допомоги:

- перша медична допомога;
- долікарська допомога;
- перша лікарська допомога;
- кваліфікована медична допомога;
- спеціалізована медична допомога.

Перша медична допомога – це комплекс найпростіших медичних заходів, що виконується на місці отримання ушкодження переважно в порядку само- і

взаємодопомоги, а також учасниками рятувальних робіт, з використанням табельних і підручних засобів з метою усунення триваючого впливу вражаючого фактора, порятунку життя постраждалим, зниження й попередження розвитку важких ускладнень. Оптимальний термін надання - до 30 хв після травми.

Перша медична допомога постраждалим надається посиндромно, виходячи з характеру, тяжкості й локалізації ушкоджень.

Об'єм першої медичної допомоги при катастрофах з переважанням механічних (динамічних) вражаючих факторів:

- вивільнення постраждалих із-під завалів;
- виведення осліплених з вогнища, гасіння палаючого одягу або палаючих сумішів, що потрапили на тіло;
- боротьба з асфіксією шляхом звільнення дихальних шляхів від слизу, крові й сторонніх предметів; фіксації язика при його западанні, введенням повітровою; штучна вентиляція легень;
- закритий масаж серця;
- тимчасова зупинка кровотечі;
- іммобілізація ушкодженої ділянки найпростішими засобами;
- накладення асептичної пов'язки на рану й опікову поверхню;
- введення знеболюючого засобу або антидоту;
- водно-сольове (1/2 ч. л. соди й солі на 1 л рідини) або тонізуюче пиття (чай, кава) – при відсутності блювання й даних за травму органів черевної порожнини;
- попередження переохолодження або перегрівання;
- обережний винос (вивіз) постраждалих з вогнища й зосередження їх у визначених укриттях;
- підготовка й контроль евакуації постраждалих у найближчий медичний пункт або в місця навантаження на транспорт;

Об'єм першої медичної допомоги при катастрофах з переважанням термічної травми (на додаток до перерахованих заходів):

- гасіння палаючого одягу;
- укутування потерпілого чистим простирадлом;

Об'єм першої медичної допомоги при катастрофах з виходом у навколишнє середовище сильнодіючих отруйних речовин (додатково):

- захист органів дихання, очей, шкіри від впливу на них сильнодіючих отруйних речовин;
- часткова санітарна обробка відкритих частин тіла і при можливості дегазація одягу;
- застосування сорбентів при пероральних отруєннях, молока, рясного пиття, промивання шлунку "ресторанним" способом;
- якнайшвидший винос ураженого із вогнища.

Об'єм першої медичної допомоги при катастрофах з викидом радіоактивних речовин:

- йодна профілактика й використання населенням, по можливості, радіопротекторів;
- часткова дезактивація одягу й взуття;
- надання першої медичної допомоги населенню в перерахованому об'ємі при його евакуації із зон радіоактивного зараження.

Долікарська допомога — це комплекс медичних маніпуляцій, здійснюваних медичним персоналом (медсестра, фельдшер) з використанням табельних медичних засобів, вона спрямована на порятунок життя уражених і попередження розвитку ускладнень. Оптимальний термін надання долікарської допомоги - 1 година після травми

Об'єм долікарської допомоги на додаток до заходів 1-ї медичної допомоги включає:

- введення дихальної трубки, ШВЛ за допомогою пристроїв нахштальт мішка Амбу;
- надягання протигазу (ватно-марлевої пов'язки, респіратор) на ураженого при знаходженні його на зараженій місцевості;



- контроль серцево-судинної діяльності (вимірювання АТ, пульсу) і функції органів дихання (частота й глибина дихання);
- інфузійна терапія;
- введення знеболюючих і серцево-судинних препаратів;
- введення антибіотиків, протизапальних препаратів;
- введення седативних, протисудомних і протиблювотних препаратів;
- застосування сорбентів, антидотів і т.п.;
- контроль джгута, пов'язок, шин, при необхідності - їх виправлення й доповнення табельними медичними засобами;
- накладення асептичних і оклюзійних пов'язок.

Перша лікарська допомога - це комплекс лікувально-профілактичних заходів, що виконуються лікарями на першому (догоспітальному) етапі медичної евакуації з метою усунення наслідків ураження, що безпосередньо загрожують життю, попередження розвитку інфекційних ускладнень у рані й підготовці до евакуації. Повинна бути проведена в перші 1-6 годин з моменту ураження.

Кваліфікована медична допомога — це комплекс хірургічних і терапевтичних заходів, що виконується лікарями відповідного профілю підготовки в стаціонарах лікувальних установ і спрямованих на усунення наслідків ураження, у першу чергу таких, що загрожують життю, попередження можливих ускладнень і боротьбу з такими, що вже розвинулися, а також забезпечення планового лікування постраждалих до остаточного результату й створення умов для відновлення порушених функцій органів і систем. Вона повинна бути проведена якомога раніше, але не пізніше 2 діб.

Спеціалізована медична допомога — це комплекс лікувально-профілактичних заходів, що виконується лікарями-фахівцями в спеціалізованих лікувальних установах (відділеннях) з використанням спеціальної апаратури й устаткування з метою максимального відновлення втрачених функцій органів і систем, лікування постраждалих до остаточного результату, в т. ч. реабілітація. Проводиться по можливості в ранній термін, але не пізніше 3-ї доби.

Медичне сортування – це метод розподілу постраждалих на групи за принципом потреби в однорідних лікувально-профілактичних і евакуаційних заходах залежно від медичних показань і конкретних умов обстановки. Сортування проводиться, починаючи з моменту надання першої медичної допомоги на місці (у зоні) надзвичайної ситуації і в догоспітальний період за межами зони ураження, а також при поступленні постраждалих у лікувально–профілактичні установи для одержання ними повного об’єму медичної допомоги й лікування до остаточного результату.

Види медичного сортування:

- внутрішньопунктова - розподіл постраждалих по підрозділах даного етапу медичної евакуації (тобто де, у яку чергу й у якому об’ємі буде надаватися допомога на даному етапі);
- евакуаційно-транспортна - розподіл за евакуаційним призначенням, засобах, способах і черговості подальшої евакуації (тобто в яку чергу, яким транспортом, у якому положенні й куди).

Основні сортувальні ознаки:

1. небезпека для навколишніх;
2. лікувальні ознаки;
3. евакуаційні ознаки.

Лікувальна ознака - ступінь потреби потерпілих у медичній допомозі, черговості й місці (лікувальний підрозділ) її надання. За ступенем потреби в медичній допомозі виділяють постраждалих:

- такі що потребують невідкладної медичної допомоги;
- такі що не потребують медичної допомоги на даному етапі (допомога може бути відтермінована);
- постраждалі у термінальному стані, що потребують симптоматичної терапії.

Евакуаційна ознака - необхідність, черговість евакуації, вид транспорту й положення потерпілого на транспорті, евакуаційне призначення. Виходячи із цієї ознаки постраждалих розподіляють на групи:

- такі що підлягають евакуації в інші територіальні, регіональні лікувальні установи або центру країни з урахуванням евакуаційного призначення, черговості, способу евакуації (лежачи або сидячи), виду транспорту;
- такі що залишаються в даній лікувальній установі тимчасово (через тяжкість стану) або до остаточного результату;
- такі що повертаються за місцем проживання (розселення) населення для амбулаторно-поліклінічного лікування або медичного спостереження.

Сортувальні групи на до клінічному етапі:

- I сортувальна група (маркується чорною біркою): постраждалі із украй тяжкими, несумісними з життям ушкодженнями та такі що перебувають у термінальному стані (агонія), які потребують лише симптоматичного лікування.

Прогноз несприятливий.

- II сортувальна група (маркується червоною біркою): постраждалі з тяжкими ушкодженнями, що супроводжуються швидко наростаючими небезпечними для життя розладами основних життєво важливих функцій організму, для усунення яких необхідні термінові лікувально – профілактичні заходи. Прогноз може бути сприятливий, якщо їм вчасно буде надана медична допомога. Постраждалі цієї групи потребують допомоги за невідкладними життєвими показаннями.

- III сортувальна група (маркується жовтою біркою): постраждалі з тяжкими й середньої тяжкості ушкодженнями, що не представляють безпосередньої загрози життю, допомога яким надається в 2-гу чергу, або вона може бути відтермінована на наступний етап медичної евакуації;

- IV сортувальна група (маркується зеленою біркою): постраждалі з ушкодженнями середньої тяжкості з не вираженими або відсутніми функціональними розладами;

- V сортувальна група (маркується зеленою біркою): постраждалі з легкими ушкодженнями, що потребують амбулаторного лікування.

Сортувальні групи на клінічному етапі визначаються за напрямком госпіталізації. Завершений або перерваний з погіршенням стану діагностичний

пошук вимагає визначення напрямку госпіталізації для продовження й\або розширення лікувальних заходів. Виділяють два основні напрямки госпіталізації:

- Реанімаційний напрямок (відділення інтенсивної терапії):
  - важкий шок або первинний СПОН без ознак триваючої кровотечі.
- Хірургічний напрямок (відділення хірургічного профілю):
  - реанімаційно-гемостатичні заходи в структурі СЛР:
    - триваюча кровотеча із загрозливою асистолією.
  - екстрені хірургічні заходи (гемостатичні):
    - триваюча кровотеча при позитивній гемодинамічній реакції на протишокову терапію (операція може бути відстрочена не більше ніж на 1 годину, без ризику для життя й інвалідізації).
  - термінові хірургічні заходи:
    - внутрішні ушкодження без ознак гемодинамічно значимої внутрішньої кровотечі (операція може бути відстрочена більш ніж на 1 годину, без ризику для життя й інвалідізації).

Реанімаційний напрямок лікувальних заходів визначається критичним станом вітальних функцій організму при відсутності ознак триваючої кровотечі. Ця категорія постраждалих підлягає госпіталізації в ВРІТ. Реанімаційний напрямок починається із забезпечення прохідності дихальних шляхів, ШВЛ, включає серцево-легеневу реанімацію й проведення інтенсивної інфузійної протишокової терапії. При цьому паралельно проводиться діагностика всіх наявних ушкоджень і усунення загрозливих для життя станів (зупинка зовнішньої кровотечі, усунення клапанного й відкритого пневмотораксу й т.п.). На будь-якому етапі при переоцінці отриманих даних обстежень можуть бути визначені показання до хірургічного втручання.

Основна проблема хірургічного напрямку полягає у визначенні черговості, терміну і об'єму оперативних втручань.

Реанімаційно-гемостатичний і екстрений хірургічний напрямок визначається станом вітальних функцій організму в постраждалих із

триваючою внутрішньою кровотечею. Ця категорія постраждалих направляється безпосередньо в операційну для хірургічного втручання, яка є основною складовою протишокових і реанімаційних заходів.

Терміновий хірургічний напрямок визначається в постраждалих зі стабільним станом вітальних функцій і при відсутності ознак триваючої кровотечі. Ця категорія постраждалих підлягає первинно повному об'єму обстеження на фоні протишокової інтенсивної терапії й госпіталізується в стаціонар. Хірургічне втручання пацієнтам проводиться за показниками, після стабілізації гемодинаміки.

При масовому поступленні постраждалих виявлене домінуюче ушкодження визначає три тактичні напрямки:

1. В операційну (у першу чергу) направляються постраждалі з ознаками триваючої кровотечі для екстреного хірургічного лікування.

2. У відділення інтенсивної терапії (в операційну в другу чергу) – пацієнти у важкому стані з ознаками шоку, дихальної недостатності, енцефалопатії й проникаючими пораненнями без ознак триваючої кровотечі.

3. У хірургічне відділення направляються стабільні постраждалі із травмами для додаткового обстеження й динамічного спостереження, а також група пацієнтів, які знаходяться в стадії агонії (лише при масовому поступленні постраждалих).

Невідкладна допомога на догоспітальних етапах повинна включати три елементи, які здійснюються паралельно: невідкладна діагностика, невідкладна медична допомога й евакуація. Важкий стан потерпілих при важкій травмі й обмеженість діагностичних можливостей визначають необхідність діагностики за синдромами, спрямованої на виявлення й усунення загрозливих життю синдромів або зниження їх патогенного впливу на організм. Невідкладна діагностика традиційно складається із двох ключових елементів – первинного й вторинного оглядів, що визначають «стандарт подвійного огляду» кожного постраждалого.

На догоспітальних етапах «стандарт подвійного огляду» включає:

1. Первинний огляд з оцінкою потреби в реанімаційних заходах (процедура АВСС’):

A – Airway. Оцінка / забезпечення прохідності дихальних шляхів;

B– Breathing. Оцінка /забезпечення адекватності дихання;

C – Circulation. Оцінка / забезпечення ефективності кровообігу;

C' – Cervicalspine. Стабілізація шийного відділу хребта (шийний ортез).

2. Вторинний огляд сіми анатомічних областей із забезпеченням:

- зупинки зовнішньої кровотечі;
- іммобілізації переломів;
- адекватного знеболювання;
- налагодження інфузії;
- респіраторної підтримки.

Основними елементами невідкладної допомоги постраждалим із тяжкими ушкодженнями на догоспітальних етапах є їх реанімаційна й протишокова спрямованість.

### **Серцево-легенева реанімація.**

Основними причинами ранньої загибелі постраждалих із травмою є:

1. несумісні з життям ушкодження життєво важливих органів;
2. гостра крововтрата, що перевищує 50% ОЦК;
3. декомпенсований шок із критичною ішемією життєво важливих органів, що визначає поліорганну функціональну недостатність-неспроможність.

На жаль, пацієнти які відносяться до першої категорії є потенційно інкурабельними й гинуть в абсолютній більшості на місці події. Навіть якщо ці постраждалих й встигають доставлятися в стаціонар, вони швидко вмирають незважаючи на зусилля фахівців.

Зовсім інша ситуація у пацієнтів із травмою, які відносяться до другої й третьої категорій. Гостра масивна крововтрата вимагає ранньої болюсної інфузії високомолекулярних плазмозамінників для попередження зупинки

«порожнього» серця. Боротьба із шоком і критичною гіпоксією повинна бути орієнтована на її етіологічну причину:

1. дихальна гіпоксія, яка розвивається внаслідок обтураційної (западання язика, сторонні предмети) або травматичної (руйнування гортані, двосторонній пневмоторакс, нестабільна грудна клітка) асфіксії; ушкодження паренхіми легень (токсичне ураження, інтерстиціальний набряк);

2. циркуляторна гіпоксія – виникає при критичних розладах гемодинаміки (тампонада серця, декомпенсований шок);

3. гемічна гіпоксія – виникає при масивній крововтраті, що перевищує 40-45% ОЦК.

Тривала критична гіпоксія призводить до генералізованого ішемічного ушкодження головного мозку, інших життєво важливих органів травмованого організму, і є основною причиною ранньої смерті пацієнтів з травмами.

Виявлення провідного патологічного синдрому в критичного пацієнта із травмою повинно бути здійснено при первинному огляді потерпілого на підставі аналізу функціонального стану вітальних функцій.

Традиційно початковий етап невідкладної діагностики й невідкладної допомоги проводиться за процедурою АВСС.

А – Airway (дихальні шляхи) невідкладна діагностика.

За механізмом порушення прохідності дихальних шляхів поділяють : обтураційну й травматичну асфіксії (асфіксія – задуха):

1) обтураційна асфіксія:

а) обтурація дихальних шляхів сторонніми тілами;

б) параліч язика з його западанням;

в) аспірація мокротиння, крові, блювотиння;

г) здавлювання ззовні (напружена гематома, емфізема);

д) гострий розвиток набряку при опіках гортані; алергії (набряк Квінке);

2) травматична асфіксія:

а) руйнування нижньої щелепи із западанням язика;

- б) порушення цілісності хрящів гортані;
- в) центральний вивих ключиці зі зчленування із грудиною й компресією трахеї;
- г) множинні двосторонні переломи ребер з порушенням каркаса грудної клітки – «флотуючі груди»;
- д) двосторонній пневмоторакс ;
- д) напружений пневмоторакс, напружена медіастинальна емфізема.

Проблема виявлення порушеної прохідності дихальних шляхів найбільш актуальна в пацієнтів, що перебувають у несвідомому стані. Якщо потерпілий у свідомості й розмовляє, то, як правило, прохідність дихальних шляхів не порушена. З іншого боку, якщо пацієнт збуджений, хрипить, мова порушена, дихальні екскурсії часті й поверхневі, шкіра ціанотична, то найімовірніше що це обтураційна асфіксія. При цьому в потерпілих з важкою травмою клінічні прояви асфіксії можуть бути не типовими:

- черепно-мозкова травма, алкогольна й наркотична інтоксикації можуть супроводжуватися пригніченням не тільки свідомості, але й дихання. У таких ситуаціях тахіпноє може бути не виражене.
- виражена крововтрата супроводжується зниженням гемоглобіну може маскувати ціаноз, обумовлений накопиченням карбоксигемоглобіна.

Повна обтурація дихальних шляхів супроводжується відсутністю дихання через рот, ніс, відсутності рухів грудної клітки, може відзначатися втягуванням надключичних ділянок і міжреберних проміжків. При апное, коли спонтанні дихальні рухи відсутні, обтураційну асфіксію виявляють через неможливість провести ШВЛ.

Часткова обтурація дихальних шляхів розпізнається шумним проходженням повітря при вдиху (храп, хрип, клекотіння), яке супроводжується втягуванням міжреберних м'язів, надключичних і яремної ямок.

Загальна тривалість асфіксії (від її початку до настання смерті) може коливатися в широких межах, при раптовому припиненні легеневої вентиляції тривалість асфіксії протягом 1-2 хв викликає втрату свідомості через



гіпоксемію. Тому важливо первинно оцінити адекватність відкриття дихальних шляхів і в динаміці обстеження здійснювати її переоцінку, особливо в пацієнтів без свідомості.

У пацієнтів із травмою необхідність в оцінці прохідності дихальних шляхів виникає в наступних клінічних ситуаціях:

1. При порушеній свідомості:

- западання язика,
- аспірація шлунковим вмістом, кров'ю.

2. При переломах кісток лицьового черепа:

- западання язика,
- сторонні предмети (зуби, слиз, кров).

3. При травмах шії:

- руйнування хрящів гортані,
- здавлювання гематомою.

4. При травмі плечового пояса із центральним вивихом ключиці до трахеї.

Травма обличчя й шії вимагає особливо ретельного обстеження дихальних шляхів. Переломи кісток лицьового черепа можуть супроводжуватися рясною кровотечею, гіперсекрецією, зміщенням кісткових фрагментів, зубів, протезів. Двосторонні переломи нижньої щелепи можуть супроводжуватися дислокацією язика й діафрагми рота. Особливо загрозливими подібні травми в пацієнтів без свідомості, що перебувають у положенні на спині.

Поранення шії можуть супроводжуватися ушкодженням великих судин з розвитком напруженої гематоми м'яких тканин і здавлюванням гортані, дислокацією гортані. Травма хрящів гортані може стати причиною асфіксії. Ознаками ушкодження гортані є: хрипота, деформація гортані й підшкірна емфізема.

**А – Airway, невідкладна допомога** - забезпечення прохідності дихальних шляхів. Це найбільш важливий захід, іноді єдиний, який в термінових випадках забезпечує ймовірність порятунку життя потерпілого.

При наявності обтураційного синдрому необхідно відновити прохідність дихальних шляхів, звільняючи їх від сторонніх предметів, слизу, крові, блювотних мас.

**Невідкладні заходи проводяться в певній послідовності:**

1. Потерпілого укладають на спину;
2. Забезпечують відкриття дихальних шляхів;
3. Проводять ревізію ротоглотки.
4. Вводять повітропровід (S-подібну трубку) або проводять інтубацію трахеї.

Відкриття дихальних шляхів повинне бути виконане максимально швидко, суворо дотримуючись послідовності маніпуляцій. Оскільки в пацієнта первинно не можна виключити ушкодження шийного відділу хребта, усі прийоми повинні виконуватися із забезпеченням його іммобілізації.

Методика відкриття дихальних шляхів проста й включає три прийоми: закидання голови, виведення нижньої щелепи із суглоба й відкриття рота (потрійний прийом П. Сафара).

Закидання голови виконується двома руками: одна рука втримує шию в основі голови знизу, друга – нижню щелепу. Голова фіксується в такому положенні, щоб підборіддя було її верхнім пунктом. Для попередження зсуву шийного відділу хребта голову не можна повертати на бік, згинати шию до переду й надмірно її закидати. Потерпілому забезпечують помірне закидання (слід уникати перерозгинання) голови й фіксують в одній площині, шию іммобілізують комірцем або валиками. Однак, у кожному разі маніпуляції на дихальних шляхах повинні передувати лікувальним заходам, пов'язаним із травмою хребта.

Виведення нижньої щелепи здійснюється двома руками: по обидва боки 2-5 пальцями втримуються висхідна частина й кути щелепи, а 1 палець впирається

в основу альвеолярних відростків і відтягає нижню губу, при цьому щелепа зміщується донизу й нагору таким чином, щоб нижні зуби виступали над верхніми. Виведення щелепи вперед зміщує діафрагму рота з коренем язика й язик відводиться від задньої стінки глотки.

Відкриття рота завершує відкриття дихальних шляхів. Слід пам'ятати, що широке відкриття рота послаблює натяг передніх м'язів шиї й сприяє западанню язика.

Після відкриття рота здійснюється візуальна, а при необхідності пальцева ревізія ротоглотки для виявлення сторонніх предметів. При виявленні стороннього предмета лівою рукою захоплюють нижню щелепу й виводять її вперед, другим пальцем правої руки сковзають по внутрішній поверхні щоки до кореня язика й зігнувши палець у вигляді гачка, намагаються захопити й витягти сторонній предмет або, принаймні, змістити його убік. Не можна зміщати сторонній предмет углиб! Якщо пальцем вилучити сторонній предмет немає можливості, його видаляють за допомогою ларингоскопа й хірургічного затискача. Рідкий вміст відсмоктується через катетер, введений у ротоглотку. Якщо електровідсмоктувач відсутній, потерпілому необхідно додати дренажне положення, для цього всього пацієнта повертають на бік, утримуючи голову, шию й тулуб в одній площині. Для попередження поступлення вмісту зі стравоходу при регургитації необхідно виконати прийом Селліка: притиснення гортані до хребта, чим здавлюється верхній відділ стравоходу, що попереджає можливу аспірацію шлункового вмісту.

Після відкриття й забезпечення прохідності дихальних шляхів за корінь язика вводять S-подібну трубку – повітропровід (Мал. 1.1). Повітропровід слід вводити тільки пацієнтам у стані коми, тому що вони можуть спровокувати блювання або ларингоспазм. При загрозі аспірації шлункового вмісту, крові, слизу або травми голови з неадекватною регуляцією дихання необхідна інтубація трахеї з ШВЛ.

Інтубація трахеї є найбільш надійним способом тривалого забезпечення прохідності дихальних шляхів. Інтубація трахеї дозволяє уникнути аспірації в

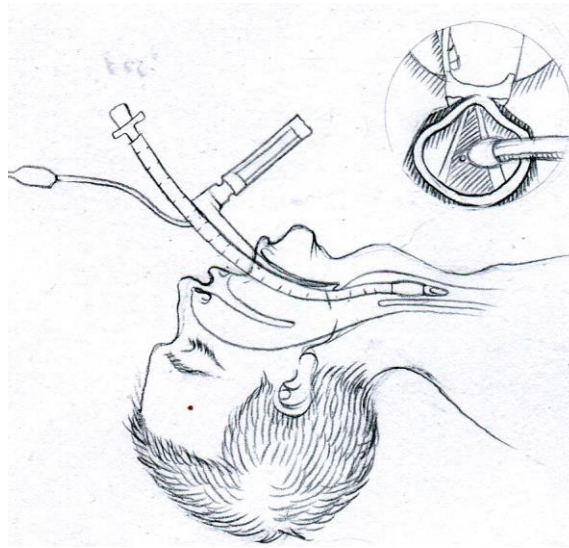
дихальні шляхи шлункового вмісту й крові, здійснювати ШВЛ і оксигенотерапію, санацію трахеобронхіального дерева.



Малюнок 1.1 Введення повітроводу.

*Методика оротрахеальної інтубації* (Мал. 1.2). Пацієнт перебуває в положенні на спині, голова закинута, рот відкритий. При збереженій свідомості внутрішньовенно вводять розчин атропіну 0,1% - 1мл і сібазону 0,5% - 2 мл, при необхідності в міорелаксації – дитиліну 1-2 мг/кг маси тіла. Пацієнтам без свідомості – медикаментозна підтримка не потрібна. З початком інтубації затримайте ваш власний подих і припиняйте спробу інтубації, коли самі вже не зможете дихати. Ларингоскоп (у лівій руці) вводять у рот, проводять за корінь язика й піднімають його догори й уліво. Візуалізований надгортанник фіксується краєм клинка і зміщається догори, при цьому стає видна голосова щілина. Для кращого огляду помічник може змістити щитовидний хрящ до заду або в одну зі сторін. Правою рукою з кута рота по бічній стінці ротоглотки за голосову щілину в трахею на 3 -5 см вводиться інтубаційна трубка. Манжета трубки роздувається 5-10 мм<sup>3</sup> повітря й герметизує дихальні шляхи. У процесі інтубації клинком ларингоскопа повинна здійснюватися постійна тракція догори, при цьому необхідно уникати торкання інструментом передніх різців верхньої щелепи щоб уникнути їх відломів і інтерпозиції губ між зубами й клинком ларингоскопа. Вірне положення трубки визначається вдмухуванням через неї повітря. При вірному її положенні дихання вислуховується над обома легеньми. При надмірно глибокому просуванні трубка проходить у правий головний бронх і дихання над лівою легенею не вислуховується, у такій ситуації манжета здувається, а трубку необхідно підтягти на 5 см і провести

повторну аускультацию. Якщо при вдмухуванні повітря з'являється випинання в епігастральній ділянці, а дихання над легенями не вислуховується, – трубка знаходиться в стравоході, й необхідна повторна інтубація після попередньої вентиляції легенів 100% киснем через маску протягом 2 хв. Правильно встановлена трубка після роздування манжети фіксується бинтовим тримачем у ротовому отворі навколо основи голови, чим виключається можливість випадкового зсуву й витягування трубки. В особливо складних випадках інтубацію трахеї здійснюють за допомогою фібробронхоскопа, для чого в просвіт інтубаційної трубки проводять фіброскоп і під контролем ока вводять його в трахею, потім трубку зміщують по імпрізованому провідникові в трахею, а фіброскоп витягають.

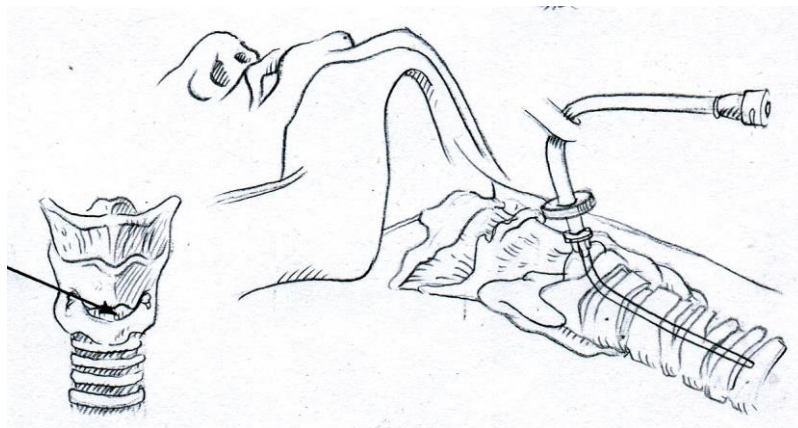


Малюнок 1.2 Ендотрахеальна інтубація

При неможливості вилучити сторонній предмет із глотки, при набряку або руйнуванні гортані, при неможливості або невдалій інтубації трахеї необхідно зробити невідкладну конікотомію.

*Методика невідкладної конікотомії або крікотиреотомії (Рис. 1.3).* Пацієнт у положенні на спині, голова закинута, нижня щелепа піднята. Шкіра над гортанню обробляється антисептиком, але в екстреній ситуації обробкою можна знехтувати. Лівою рукою фіксується щитовидний хрящ, пальцем правої руки визначається конічна зв'язка, яка перебуває між нижнім краєм щитовидного хряща й верхнім краєм перснеподібного хряща. Над зв'язкою

розсікається шкіра поперечним розрізом довжиною 1 см. Потім пальцем виділяють зв'язку й перфорують її скальпелем під кутом в  $45^{\circ}$  до напрямку трахеї, після чого кінчик скальпеля у зв'язці повертають. Діаметр отвору не повинен перевищувати 5-7 мм. В отвір уводять трахеостомічну або інтубаційну трубку із зовнішнім діаметром 5-7 мм. Зупиняти кровотечу й накладати шви не потрібно. Навколо трубки укладають марлеву серветку, трубку фіксують бинтом навколо шії.



Малюнок 1.3 Конікотомія.

До початку форсованої ШВЛ необхідно переконатися у відсутності в постраждалого напруженого (клапанного) пневмотораксу й напруженої медіастинальної емфіземи, які вимагають попереднього дренування плевральної порожнини або середостіння для запобігання можливих зупинки серця й/або розриву бронха при здійсненні ШВЛ.

### **В – Breathing (вентиляція), невідкладна діагностика.**

Забезпечення прохідності дихальних шляхів перший, найбільш важливий захід щодо запобігання гіпоксії. Наступним, не менш важливим завданням є забезпечення легеневої вентиляції й адекватної оксигенації. Порушення легеневої вентиляції може бути обумовлено трьома причинами:

1. Черепно-мозковою травмою з появою патологічних типів дихання й прогресуючою неадекватною вентиляцією, депресією дихального центру, що вимагають вентиляційної підтримки.

2. Ушкодженням шийного відділу спинного мозку, яке може супроводжуватися паралічем міжреберних м'язів і діафрагми, або з ізольованим діафрагмальним диханням, що також вимагають вентиляційної підтримки.

3. Травмою грудей з порушенням механізмом дихання, що вимагає невідкладної допомоги.

Ознаками неадекватної легеневої вентиляції на фоні забезпеченої прохідності дихальних шляхів є:

- тахіпноє й ціаноз шкіри;
- «парадоксальне» і асиметричне дихання;
- ослаблення або відсутність дихальних шумів або дифузні хрипи з однієї або обох сторін при аускультації над легенями.

Навіть одиничні переломи ребер викликають інтенсивний біль при дихальних екскурсіях, що веде до зниження глибини, підвищенню частоти дихання й прогресуючої кисневої заборгованості.

***B – Breathing, невідкладна допомога:*** відновлення механізму дихання. При відсутності самостійного дихання після забезпечення прохідності дихальних шляхів слід негайно розпочати штучну вентиляцію легень будь-яким з доступних методів: з рота в рот, з рота в ніс, з рота в S-подібний повітропровід, мішком Ambu. ШВЛ необхідно почати двома підряд роздуваннями легень, при цьому вентиляцію в жодному разі не можна відкладати через пошук і/або установки яких-небудь дихальних пристосувань, рання вентиляція видихуваним повітрям з рота в рот є легко доступною й часто рятівною. При раптовому припиненні дихання вентиляція видихуваним повітрям з рота в рот дає більше користі, ніж повітря або навіть кисень даний із запізненням у кілька хвилин.

*Методика вентиляції легень видихуваним повітрям з рота в рот при апное* (Мал. 1.4). Потерпілого укладають на рівній поверхні, голова закинута й фіксована руками реаніматора, що перебуває збоку. Одна рука – на чолі, інша втримує підборіддя пацієнта так, щоб щелепа була піднята й рот відкритий. Рука, що фіксує чоло, затискає ніс, або реаніматор під час вдмухування повітря притискає своєю щокою ніздрі потерпілого для герметизації дихальних шляхів. Реаніматор

робить глибокий вдих, щільно притискає свої губи навколо рота пацієнта (губи його необхідно накрити марлевою маскою або серветкою) і вдмухує повітря до візуалізації підйому грудної клітки. Обсяг вдмухування важливіше частоти, тому повинен бути максимальним – до появи підйому грудної клітки. Кожне вдмухування роблять плавно протягом 2 секунд, долаючи опір легенів і грудної клітки. При проведенні ШВЛ потрібно уникати потрапляння повітря в шлунок, що проявляється видуванням епігастрії й може сприяти регургитації шлункового вмісту і його аспірації. Щоб звести до мінімуму влучення повітря в шлунок, помічник може злегка надавити на перснеподібний хрящ гортані, закриваючи при цьому вхід у стравохід (прийом Селліка). Після підведення грудної клітки потерпілого вдмухування припиняють, реаніматор відводить своє обличчя у бік, даючи пацієнтові можливість зробити пасивний видих протягом 3 секунд. Спочатку роблять підряд два цикли вентиляції легенів, кожний тривалістю 5 секунд (2 секунди на вдих, 3 секунди – пасивний видих). Потім визначають пульс на сонній артерії. Якщо пульс є, повторюють вентиляцію легенів із частотою 12 в 1 хв до відновлення самостійного дихання; якщо пульс відсутній, приступають до непрямого масажу серця.



Малюнок 1.4 Вентиляція «рот-у-рот»

При відновленні самостійного дихання необхідна допоміжна апаратна вентиляція з використанням маски й 100% кисню. У ситуації, коли при вдмухуванні повітря не вдається роздути легені, необхідно повторно перевірити прохідність дихальних шляхів.

*Респіраторна підтримка киснем.* Насичення крові киснем – наступна після відкриття дихальних шляхів і забезпечення вентиляції легенів



обов'язкова процедура в боротьбі із критичною кисневою заборгованістю в пацієнтів із травмою. Оскільки розтягнута в часі гіпоксія призводить до необоротних ішемічних уражень життєво важливих органів, насичення крові киснем повинне здійснюватися на ранніх етапах надання допомоги – на догоспітальному етапі. Особливо важлива респіраторна підтримка в потерпілих, які перебувають у термінальному стані.

Оксигенотерапія, як специфічний патогенетичний метод, показана при дихальній гіпоксії (асфіксія, порушення подиху, ушкодження легенів). Однак, насичення крові киснем надмірно актуально, як додатковий компонент лікування, при циркуляторній (шок) і гемічній (недокрів'я) гіпоксії.

Традиційно респіраторну підтримку проводять одним із трьох способів: через носові катетери, маску або інтубаційну (еднотрахеальну) трубку. ШВЛ застосовується при важких порушеннях вентиляції легенів. Підтримуюча оксигенотерапія здійснюється через носові катетери або маску зі швидкістю подачі кисню 5-6 л/хв. При цьому насичення киснем вдихуваної повітряної ( $\text{FiO}_2$ ) суміші збільшується в 1,5-2,0 рази. Розрахунками прийнято, що при диханні через носові катетери вміст кисню у вдихуваній суміші досягає 30% (0,30), при диханні через маску – 40% (0,40), в атмосферному повітрі кисню – 21% (0,21). У критичних ситуаціях, коли показана інтенсивна замісна терапія, швидкість подачі кисню повинна сягати 10-12 л/хв, а вміст кисню у вдихуваній суміші – 50%.

Оксигенотерапія через ендотрахеальну трубку традиційно проводиться з використанням ШВЛ, при цьому вміст кисню у вдихуваній суміші регулюється досить точно, аж до 100%. Однак, тривале дихання повітряною сумішшю з високим вмістом кисню (75-100%) приводить до важких ушкоджень альвеолярно-капілярної мембрани з порушенням дифузії газів за рахунок токсичного впливу перекисних з'єднань кисню. Тому щоб уникнути токсичного ушкодження легень дихання 100% киснем не повинно

перевищувати 6 годин, а ШВЛ повинна вчасно бути переведена на використання 50% концентрації, яка безпечна протягом необмеженого часу.

Показанням до ШВЛ є наявність у постраждалого вираженої задишки із частотою подихів більше 40-45 у хв, у пацієнтів без свідомості – ціанозу й гіпотензії або патологічного дихання й гіповентиляції. У процесі надання невідкладної допомоги ШВЛ може здійснюватися з рота в рот, мішком Ambu, апаратом ШВЛ.

Ефективність оксигенотерапії первинно оцінюють по клінічних ознаках (зменшення тахіпное, зникнення ціанозу), але об'єктивним методом є пульсоксиметрія – неінвазивний метод визначення ступеня насичення крові киснем (сатурація –  $\text{SaO}_2$ ). Насичення крові киснем у нормі становить 96-100%, що відповідає нормальній оксигенації крові (парціальний тиск кисню в крові ( $\text{PaO}_2$ ) = 70-90 мм рт ст.,  $\text{PaO}_2$  – більш точний показник оксигенації крові, але він вимагає часу для його визначення й коштовного лабораторного забезпечення). Відповідність параметрів насичення крові киснем ( $\text{SaO}_2$ ) і парціального тиску кисню в крові ( $\text{PaO}_2$ ) презентовано на номограмі (Рис. 3.8: крива дисоціації оксигемоглобіну). Відповідно до кривої дисоціації при значенні  $\text{SaO}_2=90\%$  гіпоксемія становить  $\text{PaO}_2 = 60$  мм ртст, при значенні  $\text{SaO}_2=75\%$  –  $\text{PaO}_2 = 40$  мм рт ст.

Показник насичення крові киснем ( $\text{SaO}_2$ ): при значенні  $\text{SaO}_2$  менш 90% свідчить про критичну гіпоксемию, внаслідок значної погрішності – «розмах» значень по вертикалі кривої, крім того, вірогідність його знижується в пацієнтів з гіпоперфузією тканин (гіпотензія) і гіпотермією.

При травмі грудей із пневмотораксом, при порушенні каркасу грудної клітки в об'ємі невідкладної допомоги необхідні термінові й швидкі маніпуляції для відновлення механізму дихання й легеневої вентиляції, які не повинні затримати реанімаційно-діагностичні заходи.

При напруженому (клапанному) пневмотораксі, який проявляється прогресуючим тахіпное, ціанозом, підшкірною емфіземою, коробковим

звуком при перкусії й відсутністю дихальних шумів на стороні ушкодження, зсувом середостіння й ослабленням серцевих тонів, на стороні ушкодження виконують пункцію товстою голкою плевральної порожнини в II міжребер'ї по середній ключичній лінії. Якщо по голці під тиском виходить повітря – у цій же ділянці і проводять термінове троакарне дренування плевральної порожнини.

Виявлення напруженого пневмотораксу – проблема первинного огляду: якщо чекати рентгенологічного підтвердження діагнозу, доведеться лікувати труп!

### ***C – Circulation (кровообіг): невідкладна діагностика.***

Успіх у наданні невідкладної допомоги при травмі вимагає не тільки адекватної вентиляції легенів і оксигенації крові, але й достатньої доставки кисню в органи й тканини. Доставка ж кисню в тканини в першу чергу визначається серцевим викидом і рівнем мікроциркуляторної перфузії тканин, тобто станом кровообігу. Причинами критичного стану кровообігу при травмі можуть бути:

- Важка черепно-мозкова травма, що супроводжується пригніченням серцевої діяльності;
- Первинна травма серця (поранення, забій, тампонада серця);
- Масивна крововтрата з вираженою гіпотензією і термінальний шок.

Ранньою клінічною ознакою загрозливої асистолії є прогресуюча аритмія й брадикардія на тлі гіпотензії (менш 40 мм рт. ст.); фактичними – фібриляція серця й електромеханічна дисоціація на ЕКГ.

Розвиток критичного стану кровообігу закінчується зупинкою серця й кровообігу або асистолією. Розрізняють асистолію клінічну й електрокардіографічну. Клінічна асистолія констатується при зникненні пульсації на сонній артерії й відсутності серцевих тонів над серцем аускультативно. Однак, об'єктивним підтвердженням припинення серцевої діяльності є дані ЕКГ. Як правило, незважаючи на клінічну картину повного

припинення кровообігу, швидко виявлена зупинка серця є оборотною, тому що електрична активність серця зберігається протягом декількох хвилин у вигляді фібриляції серця й рідше – електромеханічної дисоціації (ЕМД). Фібриляція являє собою нерегулярне безперервне тріпотіння шлуночків, які не роблять серцевого викиду – клінічна асистолія. При цьому на ЕКГ реєструється характерна осциляція без шлуночкових комплексів.

***С – Circulation, невідкладна допомога:*** відновлення кровообігу здійснюється комплексом серцево-легеневої реанімації (СЛР), основними складовими елементами якої є дефібриляція й непрямий масаж серця.

При ранній діагностиці зупинки серця (потерпілий без свідомості, дихання відсутнє або агональне, пульсу на сонних артеріях немає), негайна дефібриляція повинна бути зроблена протягом перших 30 секунд і передувати комплексу СЛР. По даним ЕКГ невідкладній дефібриляції підлягають летальні порушення ритму: фібриляція шлуночків, шлуночкова тахікардія, ЕМД і асистолія. Якщо дефібриляція не була проведена в перші 60 секунд після зупинки кровообігу, або асистолія не помічена вчасно, то відновлення кровообігу повинне починатися з ШВЛ і непрямого масажу серця, інакше в умовах гіпоксії й ацидозу дефібриляція приведе до електричної асистолії.

Дефібриляція виявляється ефективною при достатній оксигенації міокарда й некритичному ацидозі.

*Методика проведення електричної дефібриляції.* Після включення електроживлення на шкалі встановлюється потужність першого розряду – 200 Дж. Шкіра під електродами змочується гелем (фізіологічним розчином) для забезпечення гарного електричного контакту між електродами й шкірою. Після досягнення дефібрилятором зарядної потужності, прикласти електроди до відповідних місць: чорний (з негативним зарядом) праворуч від грудини в її верхній третині нижче ключиці, червону (з позитивним зарядом) – ліворуч латеральніше верхівки серця й нижче лівого соска. Електродами інтенсивно нажати на грудну клітку для форсованого видиху, чим зменшується опір грудної порожнини. Усім крім оператора відійти від пацієнта (у момент розряду

конвульсивний рух хворого може травмувати членів реанімаційної бригади) і зробити розряд. Визначити наявність пульсації на сонній артерії або Екг-Ритм (ЕКГ діагностика й дефібриляція повинні проводитися паралельно). У випадку відсутності ефекту від першого розряду відразу ж після перезарядження роблять другий розряд потужністю 300 Дж, потім при третьому й наступних розрядах потужність збільшують до 360 Дж. Усі розряди проводять із тиском на грудну клітку при повному видиху. Розряди при дефібриляції (200-300-360 Дж) потрібно проводити з максимально короткими інтервалами, необхідними тільки для оцінки її ефективності й перезарядження апарата. Якщо ці інтервали перевищують 10 секунд, необхідно проводити комплекс СЛР із ШВЛ і закритим масажем серця.

При відсутності апаратури для електричної дефібриляції, відновлення нормальної серцевої діяльності потрібно спробувати шляхом механічної дефібриляції – нанесенням різкого уривчастого удару по грудині (на границі її середньої й нижньої третини) кулаком в область серця. Такий перикардіальний удар наноситься з висоти 20-30 см, повинен різко змістити грудину й може відновити серцеву діяльність.

У випадку неефективності дефібриляції слід терміново перейти до комплексу СЛР. Повторна дефібриляція повинна виконуватися не раніше 1-3 хвилин на тлі проведеної СЛР, що забезпечує мозковий і коронарний кровообіг з оксигенацією крові, і медикаментозної терапії, щоб звести до мінімуму гіпоксичне ураження мозку й міокарда. Найбільш успішною буває дефібриляція, проведена через 30-120 секунд після внутрішньовенного введення адреналіну під час СЛР.

*Методика закритого (непрямого) масажу серця.* Потерпілого укладають на спину (обличчям нагору) на горизонтальну тверду поверхню. Реаніматор розташовується в правого боку пацієнта. Основа правої долоні фіксується на грудині на 4 см вище мечоподібного відростка, пальці укладаються в напрямку соска. Кисть другої руки накриває першу, ліктьові суглоби розправлені. Поштовхом униз грудину зміщують у напрямку хребта на глибину приблизно рівну максимальній ширині грудини пацієнта (4-6 см). У компресіях грудини використовують вагу власного тіла для попередження втоми. Частота натискань

80-100 в 1 хв (3 натискання в 2 секунди). Для забезпечення оксигенації крові компресії груднини необхідно чергувати з ШВЛ. На два вдмухування повітря в легені доводиться 15 компресій груднини.

З 2008 року Європейські рекомендації зі СЛР констатують, що незалежно від кількості реаніматорів оптимальним за прогнозами є співвідношення компресій груднини до вентиляції – 30:2, однак у вітчизняні стандарти це положення поки не введено.

Для вдмухування повітря в легені компресії на грудину переривають на короткий час, тому що навіть правильно проведений закритий (непрямий) масаж серця створює критично малий кровообіг.

Закритий масаж серця сам по собі не в змозі запобігти гіпоксичному ураженню тканин мозку й міокарда, тому він повинен поєднуватися із примусовою вентиляцією легенів. Співвідношення частоти й періодичності компресій груднини й вдмухувань у легені обґрунтоване експериментальними й клінічними даними. Так, для закритого масажу серця частота компресій становить 80-100 в 1 хв., але з урахуванням перерв на ШВЛ реально здійснюється близько 60-70 компресій. Частота вентиляцій легенів становить 12-14 у хвилину. Співвідношення періодичності циклів СЛР 15:2 забезпечує умови для адекватного проведення реанімаційних заходів з оптимальним функціональним результатом навіть при довгочасній реанімації з важким фізичним навантаженням на реаніматорів.

Наявність у постраждалого переломів ребер, флотації й деформації грудної клітки не є протипоказанням до проведення СЛР. Закритий масаж серця в такій ситуації слід проводити з урахуванням зсуву кісткових відламків для мінімізації додаткового ушкодження серця.

Величезне значення для ефективності СЛР має час її початку. Так, раптова зупинка кровообігу приводить до втрати свідомості через 5-15 секунд; апное, мідріаз і ізолінія на ЕКГ розвиваються через 30-90 секунд, через 5-7 хвилин починають розвиватися необоротні зміни в корі головного мозку. Таким чином, якщо початок реоксигенації при СЛР починається пізніше 5 хвилин

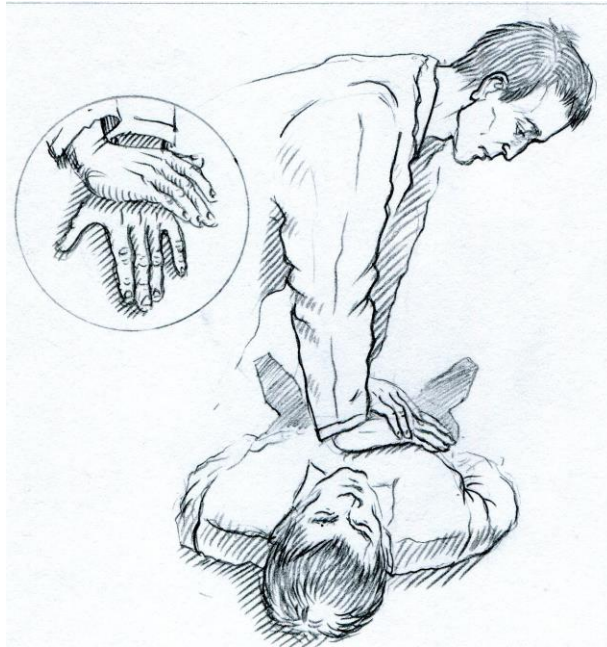
після припинення кровообігу шанси на видужання без органічного ураження мозку мінімальні. Мозковий кровообіг після 5 хвилин відсутності кровообігу, навіть на тлі наступної СЛР, близький до нуля. Це обумовлене згущенням і стазом крові, низьким перфузійним тиском внаслідок паралічу мікроциркуляції. За експериментальними даними, для забезпечення життєздатності клітин мозку, кровообіг повинен бути не менш 20% від нормального, а для відновлення свідомості – не менш 50%. При вчасно початому комплексі СЛР мозковий кровообіг становить 30% від норми, але якщо СЛР розпочата через 3-5 хвилин – не більш 10%. Коронарний же кровообіг при закритому масажі серця споконвічно незначний, а відстрочений початок СЛР значно погіршує прогноз можливого відновлення серцевої діяльності внаслідок прогресуючих гіпоксії й ацидозу.

***СЛР, невідкладна допомога: алгоритм проведення.***

Загальні принципи:

- Констатуй відсутність серцевої діяльності й час її настання,
- Виклич на допомогу бригаду реаніматологів,
- Уклади потерпілого на рівну тверду поверхню,
- Відкрий дихальні шляхи (закинь голову, виведи щелепу, відкрий рот, переконайся у відсутності сторонніх предметів),
- Витримуй правильну частоту й періодичність циклу СЛР (ШВЛ і компресій грудей),
- Забезпеч венозний доступ.

Реанімацію проводить один реаніматор (перебуває збоку пацієнта) (Рис. 1.5):

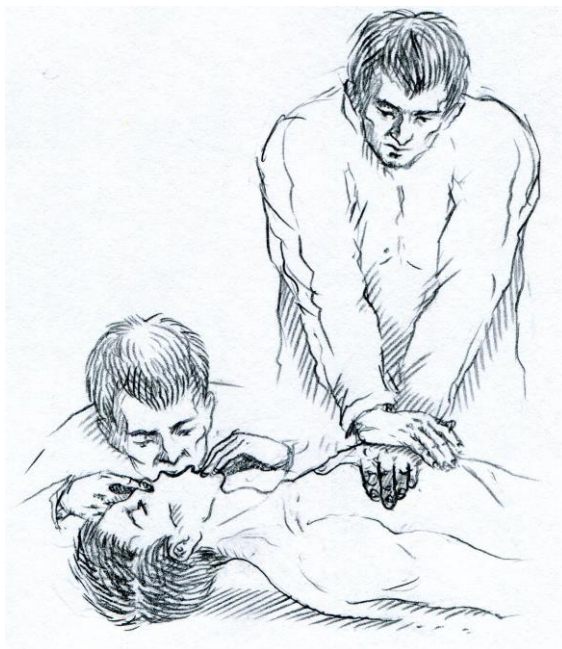


Малюнок 1.5 Непрямий масаж серця (один реаніматор)

- Відкрий дихальні шляхи,
- Зроби два вдмухування в дихальні шляхи,
- Перевір пульс на сонній артерії,
- Якщо пульс відсутній,
- Зроби дефібриляцію\* (200-300-360 Дж) або перикардіальний удар,
  - \*якщо реанімація почата пізніше 3 хв після зупинки кровообігу дефібриляція – після 3-5 циклів компресій і вентиляцій,
- Перевір пульс на сонній артерії,
- Якщо пульс відсутній, виконай 15 (30) компресій на грудину з розрахунку 80-100 стисків у хвилину (екскурсія грудини 4-6 см),
- Проведи 2 повних вдмухування,
- Продовжуй цикл 15:2 (30:2).

Реанімацію проводять два реаніматологи (перебувають із боків пацієнта(Рис. 1.6)):





Малюнок 1.6 Штучна вентиляція та непрямий масаж серця (два реаніматори)

- Перший: відкрий дихальні шляхи,
- Перший: зроби два вдмухування в дихальні шляхи, перевір пульс на сонній артерії,
- Якщо пульс відсутній,
- Другий: виконати дефібриляцію (200-300-360 Дж) або перикардіальний удар,
  - \* якщо реанімація почата пізніше 3 хв після зупинки кровообігу дефібриляція – після 3-5 циклів компресій і вентиляцій,
- Перший: перевір пульс на сонній артерії,
- Якщо пульсу немає,
- Другий: роби 15 (30) компресій на грудину й пауза,
- Перший: виконай два вдмухування в легені,
- Цикл 15:2 (30:2), Ритм 80-100 стискувань у хвилину (екскурсія грудини 4-6 см),
- При втомі – мінятися ролями командою «Зміна».

Реанімацію проводять два реаніматологи в інтубованого пацієнта при наявності мішка Ambu:

- Перший (перебуває з боку голови): зроби два вдмухування в дихальні шляхи, перевір пульс на сонній артерії,

- Якщо пульс відсутній,
- Другий: виконати дефібриляцію (200-300-360 Дж) або перикардіальний удар,
- Перший: перевір пульс на сонній артерії,
- Якщо пульсу немає,
- Другий: здійснюй компресії на грудику 80-100 у хвилину без синхронізації з ШВЛ (екскурсія грудини 4-6 см),
- Перший: виконуй ШВЛ із частотою 12 у хвилину без синхронізації з компресіями грудини, періодично перевіряй пульс на сонній артерії.
- При втомі – мінятися ролями командою «Зміна».

### ***СЛР, невідкладна допомога: медикаментозне забезпечення.***

Медикаментозне забезпечення займає в структурі СЛР лише третє місце. Клінічною практикою й в експериментах на тварин доведено, що при зупинці серця будь-які медикаментозні препарати без ШВЛ і закритого масажу серця не ефективні, а при виявленні фібриляції шлуночків пріоритет необхідно надавати дефібриляції. Тому введення лікарських препаратів починають після забезпечення АВС- етапів комплексу СЛР. Крім того, у пацієнтів із травмою необхідно максимально раннє забезпечення інфузійної терапії боліосним, струминним «вливанням» високомолекулярних плазмозамінників (ГЕК, желатини), тому що ніяка СЛР не буде ефективною при порожніх судинах і камерах серця.

Виділяють декілька основних реанімаційних препаратів: адреналін, лідокаїн, атропін і натрію гідрокарбонат. У першу чергу вводять адреналін, який сприяє відновленню серцевої діяльності й кровообігу. Адреналін – неперевершений стимулятор серцево-судинної системи – вводиться в центральну вену, ендотрахеально (в інтубованих пацієнтів) або внутрішньосерцево в дозі 0,5-1,0 мг, пропорційно 50-100 кг маси тіла, в 5-10 мл фізіологічного розчину. Уведення препарату необхідно забезпечити в найкоротший термін від початку СЛР, а повторні його введення – кожні 5 хв

усього періоду СЛР. При неефективної СЛР повторні введення адреналіну вимагають збільшення дози до 2,0 мг. Поява на тлі проведених реанімаційних заходів спонтанного пульсу вимагає негайного застосування вазопресорів і кортикостероїдів (допамін, дексазон), які забезпечують стабілізацію перфузійного тиску.

Фібриляція шлуночків первинно вимагає проведення електричної дефібриляції зі зростаючою потужністю розряду: 200-300-360 Дж. При фібриляції, що відновляється або шлуночкової тахікардії вводять лідокаїн у дозі 1-2 мг/кг внутрішньовенно. При необхідності препарат вводять повторно кожні 10 хв. Виникнення при СЛР вираженої брадикардії (менш 50 у хв) вимагає введення атропіну в дозі 0,5-1,0 мг.

Застосування натрію гідрокарбонату необхідно для купування декомпенсованого ацидозу, при якому серцева діяльність не можлива. Декомпенсований ацидоз розвивається внаслідок тривалої зупинки серця (5 хв) або безуспішної СЛР (понад 10 хв). Вводять препарат повільно внутрішньовенно в дозі 1 ммоль/кг (140-200 мл 4% розчину). Повторні введення – у половинній дозі (від первинно розрахункової), кожні 10 хв триваючої СЛР. Крім цього, для купірування некомпенсованого ацидозу важлива керована гіпервентиляція 100% киснем, яка по своїй ефективності при асистолії може перевершувати дія гідрокарбонату натрію.

### ***Моніторинг серцево-легеневої реанімації.***

Увесь період проведення СЛР повинен бути забезпечений моніторним контролем ЕКГ. Незалежно від того, що показує монітор ЕКГ, масаж серця необхідно продовжувати, поки відсутній пульс на сонній артерії. Якщо ЕКГ показує асистолію, слід продовжувати СЛР, введення адреналіну, лідокаїну й гідрокарбонату натрію. При фібриляції – електрична дефібриляція, адреналін, лідокаїн і гідрокарбонат натрію.

У постреанімаційном періоді моніторинг повинен забезпечуватися контролем газового складу крові й кислотно-основної рівноваги.

**Питання для самоконтролю:**

1. Дайте визначення медичній евакуації.
2. Які компоненти включає перша медична допомога?
3. Які компоненти включає долікарська допомога?
4. Які компоненти включає перша лікарська допомога?
5. Які компоненти включає кваліфікована допомога?
6. Які компоненти включає спеціалізована допомога?
7. Дайте визначення медичному сортуванню.
8. Які сортувальні ознаки і групи існують?
9. Які заходи включає АВСС процедура?
10. Методика крикоти́реостомії.
11. Методика електричної дефібриляції.
12. Методика закритого масажу серця.
13. Алгоритм проведення серцево-легеневої реанімації.
14. Медикаментозне забезпечення серцево-легеневої реанімації.
15. Засоби та методи первинної підтримки життя.

**Література:**

1. ATLS: Advanced Trauma Life Support for Doctors (Student Course Manual), 8th Edition, 2008. – p. 366;
2. Feliciano D., Mattox K., Moore E. Trauma: 7th Edition, 2012. – p. 1472;
3. Giannou C., Balcan M., Molde Å. War Surgery Working: with limited resources in armed conflict and other situations of violence (Vol.2), ICRC, 2013. – p. 635;
4. Вказівки з воєнно-польової хірургії / за ред.. Я.Л. Заруцького, А.А. Шудрака. – К.: СПД Чалчинська Н.В., 2014. – 396 с.
5. Білий В.Я. Військова хірургія. - Тернопіль, 2004. – 324 с.;
6. Брюсов П.Г., Нечаев Э.А. Военно-полевая хирургия. - М., 1996. – 414 с.;

7. Невідкладна військова хірургія. / пер. з англ. — Львів, Наутітус, 2015. — 707 с.
8. Цыбуляк Г.Н. Лечение тяжелых и сочетанных повреждений. - СПб, 1995. – 432 с.;
9. Шейко В.Д. Хирургия повреждений при политравме мирного и военного времени. – Полтава: «АСМИ», 2015. – 557 с.

## II розділ

**Бойова хірургічна травма. Вогнепальна рана. Вибухова травма. Класифікація, клінічна картина. Ранова балістика, патоморфологія ранового процесу. Лікування вогнепальних ран. Первинна і вторинна хірургічна обробка вогнепальної рани. Медикаментозне лікування. Краш-синдром**

У спеціальній літературі до сьогоднішнього дня зберігається неоднозначність у термінології травм. Необхідно відмітити, що поняття «ушкодження», «травма», «ураження» за змістом дуже близькі. Однак, згідно традиційним категоріям в вітчизняній медичній літературі, поняття «ушкодження» і «травма» вживаються у зв'язку з механічними факторами зовнішньої агресії. Якщо ж мова йде про комбінований вплив декількох факторів (механічний, термічний, хімічний, променевий і т.п.), прийнято вживати поняття «ураження». У випадку порушення цілісності покривних тканин при травмах вони класифікуються як «поранення».

У цей час у хірургії пошкоджень сформувалася чітка термінологічна межа між травмами ізольованими, поєднаними, множинними й комбінованими. В цій структурі існує окреме поняття про політравму.

У визначенні характеру травм ключовим є поняття про анатомічну ділянку. Прийнято умовно виділяти сім анатомічних ділянок людського тіла: голова, шия, грудна клітка, живіт, таз, хребет і кінцівки.

**Ізольована травма** - це одиничне ушкодження якої-небудь анатомічної ділянки.

**Множинна травма** - це декілька ушкоджень у межах однієї анатомічної ділянки, як правило, це поліорганна травма. Наприклад, внаслідок поранення анатомічної ділянки декількома снарядами.

**Поєднана травма** - це одночасне ушкодження двох і більш анатомічних ділянок, як правило, це поліфокальна й поліорганна травма.

**Комбінована травма** - це травма внаслідок впливу двох і більше різнорідних факторів ураження. Наприклад, механічне ушкодження в комбінації з термічним, хімічним, променевим ураженням.

Під **політравмою** розуміють одномоментне ушкодження двох і більше анатомічних ділянок, при яких спостерігається порушення життєвих функцій організму. Багато авторів до поняття політравма відносять також і важку (поліорганну) множинну травму. Однак ключовим у визначенні залишається функціональний компонент важкої множинної й/або поєднаної травми – посттравматичне порушення функцій систем життєзабезпечення. Більшість закордонних досліджень включають у визначення цього поняття об'єктивний критерій тяжкості анатомічного ушкодження, виражений у балах, наприклад, по шкалі ISS — 17 і більше балів.

Політравма – це важка поєднана травма, яка супроводжується клінікою травматичного шоку, тобто це шокогенна поєднана травма.

Причиною політравми мирного часу в 70% є дорожньо-транспортні пригоди, у бойових умовах – домінує мінно-вибухова травма. У структурі летальних наслідків від травм, на частку політравми доводиться більше 60%, хоча вона діагностується в 10-12% усіх госпіталізованих потерпілих. По даним більшості досліджень, летальність при політравмі досягає 25 - 45%.

**Бойова хірургічна травма.** З появою в XV столітті вогнепальної зброї медицина вступила на шлях вивчення властивостей вогнепальних ушкоджень. Вогнепальні рани колись лякали лікарів надзвичайно вираженою запальною реакцією й не рідко швидкою, як їм здавалося, необґрунтованою загибеллю поранених. Рання смерть поранених від вогнепальних ран приписувалася дії специфічної для них отрути. Так, папський лейб-хірург Джованні Віго в 1517 році описав серед інших властивостей вогнепальних ран – отруєння (venenum). Тому майже сторіччя середньовічні хірурги лікували вогнепальні рани як отруєні й поряд із традиційною хірургічною обробкою застосовували методи лікування отруєних ран – промивання гарячим маслом і припікання розпеченим залізом. Лише завдяки великому французькому хірургу Амбруазу Паре погляди на лікування цих ран стали переосмислювати. Так у 1537 р під час бою йому не вистачило гарячого масла, тому після розсічення рани замість припікання він застосував звичайний бальзам. В подальшому було помічено, що поранені

почували себе після такої операції набагато краще й рани гоїлися швидше. Значний внесок у покращення результатів лікування вогнепальних ушкоджень внесли видатні хірурги М. І. Пирогов, Л. Лістер, Є. Бергман, які впровадили в хірургічну практику асептику й сортування.

Насьогодні вогнепальна травма, її структура й клінічна характеристика визначаються конкретними властивостями зброї. Технічний прогрес привів до модернізації вогнепальної зброї, яка стала автоматичною, швидкострільною і високошвидкісною, з'явилися касетні патрони й снаряди, потужні вибухові боєприпаси і т.д.

Згідно з Міжнародним правом при веденні бойових дій припустиме застосування зброї, орієнтованої на виведення з ладу живої сили супротивника й позбавлення боєздатності, без заподіяння зайвих страждань і обов'язкової загибелі. Незважаючи на те, що цих вимог дотримуються більшість армій цивілізованих країн, тяжкість вогнепальних поранень в останні роки значно зросла. Підвищення ефективності дій солдат в умовах сучасного динамічного бою зажадало створення полегшеного боєкомплекту – автоматичної зброї з малокаліберними кулями 5,45 і 5,56 мм. На жаль, це привело до несподіваної зміни раньової балістики із значним збільшенням тяжкості ушкоджень. Малокаліберна високошвидкісна куля, як виявилось нестійка під час польоту й при влученні в тіло втрачає прямолінійну траєкторію руху (перевертається), викликаючи більші руйнування структур організму.

Проблема вогнепальних поранень і типових бойових ушкоджень досить актуальна сьогодні й для цивільної охорони здоров'я. Частота вогнепальних і вибухових поранень зростає рік у рік, від них щорічно страждають тисячі людей. Це обумовлене не тільки локальними військовими конфліктами, частота яких не зменшується, але й напруженою криміногенною ситуацією, терористичними актами, техногенними вибуховими катастрофами і т.д.

При вогнепальних пораненнях з пістолетів і ненарізної зброї з невисокою початковою швидкістю снарядів, основну клінічну проблему становлять ушкодження життєво важливих органів і структур організму, а лікування



вогнепальної рани – менш актуально, тому що поширення некрозів тканин невелике. Виключення становлять поранення дробом із близької відстані, при яких виникають великі некрози м'яких тканин у зоні ушкодження.

**Класифікація й термінологія.** За характером вогнепальну травму класифікують на:

1. **Кульові поранення;**
2. **Осколкові поранення:**
  - непрограмовані осколки (фрагменти оболонки снаряда; навколишніх конструкцій),
  - програмовані елементи «вмісту» (шрапнель, стрілки, кульки, цвяхи й ін.);
3. **Вибухова травма** (дистантна – баротравма, вплив вибухової хвилі);
4. **Мінно-вибухова травма** (контактна – справжня багатofакторна вибухова травма);
5. **Поранення в умовах індивідуального бронезахисту** (бронезилет).

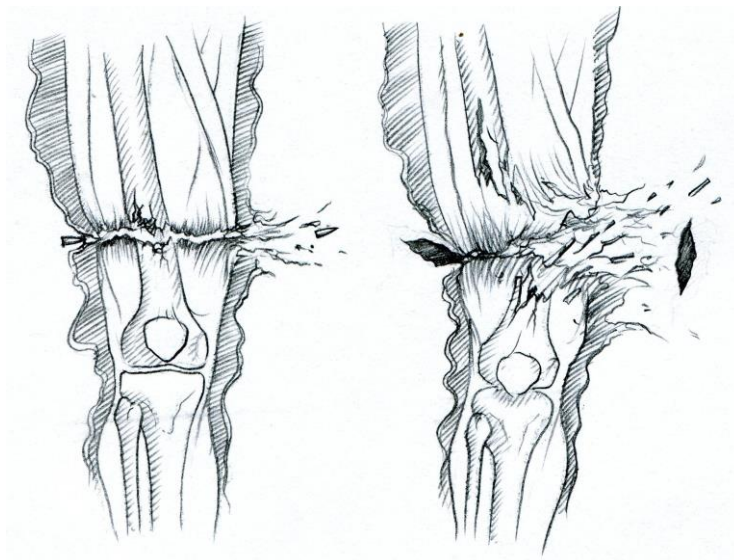
В структурі бойової травми абсолютно домінують вибухові ушкодження, а серед бойових поранень найпоширеніші осколкові. Мінно-вибухова травма обумовлює множинний і поєднаний характер ушкоджень у потерпілих, і масовий характер поступлення поранених у стаціонар. Термінологія подібних ушкоджень вимагає уточнення.

**Мінно-вибухова травма** (або поранення) є наслідком впливу на організм усіх факторів вибуху в безпосередній близькості від його епіцентру й супроводжується вибуховим (бризантним) характером руйнування тканин і/або відривом сегментів кінцівок.

**Вибухова травма** (або поранення) виникає при перепадах високого й низького тиску (баротравма), ударно-хвильовому й кидальному впливі факторів вибуху, у тому числі в умовах бронезахисту й супроводжується контузійними, відкритими й закритими ушкодженнями.

**Осколкові (вогнепальні) поранення** є наслідком ураження осколками вибухового пристрою поза зоною впливу ударної хвилі й інших факторів вибуху.

**Кульові й осколкові поранення.** В основі вивчення проблеми вогнепальних поранень лежить особлива дисципліна – ранова балістика. Ранова балістика вивчає особливості руху снаряда в тканинах організму (Рис. 2.1).



Малюнок 2.1 Кульове і осколкове поранення

У структурі бойових вогнепальних поранень домінують *осколкові поранення*. Осколки снарядів і мін розлітаються зі швидкістю 1000 м/с, у деяких видіх вибухових пристроїв – більше 2000 м/с. Оскільки осколки мають неправильну, а, отже, і неаеродинамічну форму, вони набувають у край вираженої балістичної нестабільності при русі в тканинах людського тіла й викликають масштабні ушкодження.

Балістична нестабільність снаряду характеризується швидкою втратою швидкості, що визначає інтенсивну передачу кінетичної енергії ( $E=mv^2/2$ ; визначається масою кулі й квадратом її швидкості) навколишнім тканинам – кількість переданої енергії визначає масштаб руйнування тканин.

Чим більша швидкість руху осколка і його маса, тим більшу енергією має осколок. З іншого боку, чим більша площа зрізу осколка або площа взаємодії із тканинами, наявність зазубрин і т.п., тим більш виражене гальмування (втрата швидкості) і інтенсивніша передача енергії навколишнім тканинам. Тому

осколки при русі в тканинах максимум енергії передають у поверхневих шарах, у місці первинної взаємодії, потім – швидкість і енергія падають, і формується своєрідний конус руйнування тканини із основою на зовні. Чим крупніший і полігональніший осколок, тим ширша основа конуса й коротша вершина; і, навпаки, чим ближче зріз до сфери або голки, тим менше основа конуса й глибше його вершина.

Морфологічно в тканинах цей конус представлений некротизованими тканинами й тканинним детритом, згортками крові й гематомою, швидка передача енергії призводить до розтину й розшарування міжфасціальних просторів, забрудненню й інфікуванню рани. Клінічна картина характеризується наявністю перифокальної гематоми й набряком (напруженням) навколишніх тканин, внаслідок їх значного руйнування, що свідчить про високу енергію поранення й вимагає активної хірургічної тактики.

*Кульові поранення* з нарізної автоматичної зброї калібру 7,62 мм, 5,45 мм, 5,56 мм (СНД, Китай: АК-74; США: М-16) також характеризуються значною тяжкістю ушкоджень, які обумовлені високою їхньою початковою швидкістю й більшою або меншою стійкістю прямолінійної орієнтації в польоті й тканинах – балістичною стабільністю. Так, початкова швидкість польоту кулі для нарізних гвинтівкових і автоматних куль калібру 7,62; 5,45 і 5,56 мм – становить 800-1000 м/с, пістолетних куль 9 мм - 150-450 м/с. Для протиснайперської (далекобійної) зброї – до 2000 м/с.

Балістична характеристика пістолетних куль в більшості клінічних ситуацій демонструє патоморфологічні зміни в тканинах, які мало відрізняються від поранень, нанесених холодною зброєю. Швидкість взаємодії кулі й тканин рідко перевищує 100 м/с, що виключає формування тимчасової пульсуючої порожнини. Великих некрозів у такій рані, як правило, не утворюється, їх відносять до категорії простих ран і розширена хірургічна обробка не потрібна. Виключення становлять рани, ускладнені ушкодженням великих судин, кісток і суглобів.

Найбільш небезпечними є кулі нарізної стрілецької зброї, які характеризуються високою швидкістю і низькою стійкістю при проходженні меж розділу середовищ різної щільності: повітря – тканини людського тіла. Куля, вилітаючи з нарізного ствола, обертається навколо власної вісі зі швидкістю 3000 оборотів у секунду, при цьому кінчик кулі піддається коливанням внаслідок подолання повітряного потоку. Із влученням у більш щільне середовище коливання кулі різко підсилюються. Вона може відхилятися, займати поперечне положення й «перекидатися». У такій ситуації різко зростає гальмування кулі, значно збільшується передача енергії тканинам і масштаб ушкоджень.

Балістична нестабільність цих куль призводить до формування різноманітних конфігурацій ранового каналу: лінійна й сигароподібна, конічна й пляшкоподібна, при цьому залишкова ранова порожнина відбиває масштаб руйнування тканин. Поранення при рикошеті снарядів, від будь-якої перешкоди, супроводжуються значним об'ємом травматичної деструкції у вхідного отвору. При цьому, незважаючи на втрату частини енергії при первинному зіткненні, снаряди «перекидаються» уже при зіткненні із тканинами, викликаючи часом значне руйнування тканин на початку ранового каналу.

Найбільш нестабільними є сучасні високошвидкісні малокаліберні кулі калібру 5,45 і 5,56 мм. Вони здатні почати «перекидатися» у тканинах, пройшовши від вхідного отвору відстань усього 7-10 см. У той час як у куль із калібром 7,62 мм «перекидання» виникає тільки у випадках, коли довжина ранового каналу перевищує 20-25 см. Внаслідок більшої маси вони більш стійкі, як правило, не змінюють свого положення в тканинах і зберігають значну частину своєї енергії для формування наскрізних ранових каналів «на виліт». Тому тяжкість поранень високошвидкісними малокаліберними кулями, особливо при пострілах з 50-100 м, значно вище, ніж при пораненнях кулями, що мають більшу кінетичну енергію й калібр 7,62 мм.

Низька стійкість сучасних малокаліберних куль пояснюється їх меншою масою й деякими конструктивними особливостями. Ці кулі мають сталеву, покриту міддю, оболонку й свинцеву серцевину, між серцевиною і кінчиком кулі є невеликий вільний простір – пухирець повітря, тому при зіткненні з перешкодою серцевина зміщується. При високій швидкості взаємодії кулі з перешкодою зміщення серцевини сприяє її «перекиданню», крім того, при ударі об кістку серцевина може руйнувати оболонку, утворюючи при цьому оболонкові «пелюстки» або фрагментуючи оболонку різко збільшуючи об'єм ушкодження.

Ключовим елементом балістичної характеристики вогнепальних поранень, що визначають різний ступінь ушкодження тканин, є формування в момент поранення *тимчасової пульсуючої порожнини*.

При русі в тканинах, більшу частину своєї енергії снаряд, витрачає на прямолінійне руйнування тканин з формуванням постійної порожнини – ранового каналу. Однак при швидкості співударяння снаряда з тілом в 600 м/с (за деякими джерелами більше 300 м/с) і більше стає значимою енергія кулі, спрямована в сторони від ранового каналу – за аналогією «кола на воді». При цьому виникає циркулярно спрямований у сторони бічний удар, що призводить до моментального значного розширення каналу з формуванням тимчасової пульсуючої порожнини. Після поглинання бічного удару, розсунуті їм тканини під впливом сил пружності, заповнюють порожнину, що утворюється, – «захлопуються», з енергією пропорційною цьому удару, при цьому тканинний детрит з ранового каналу може викидатися у зворотному напрямку, назовні із вхідного отвору – феномен фонтана.

Об'єм руйнування тканин навколо ранового каналу залежить від сили бічного удару й, отже, від розміру виникаючої тимчасової пульсуючої порожнини. При цьому об'єм порожнини визначається швидкістю снаряда, і завжди значно перевищує його розмір. Чим вище швидкість снаряда і його кінетична енергія, тим значніший бічний удар і наступна «пульсація» тимчасової порожнини, тобто тривалість її існування, яка в 500 раз може

перевищувати час проходження снаряда через тканини. Виникнення бічного удару й наступної пульсації тканин, під дією пластичних сил пружності, призводить до великих пошкоджень анатомічних структур, судин і нервів з утворенням внутрішньотканинних гематом поза рановим каналом. У тканинах вона може викликати різні ушкодження: так, головний мозок вона здатна зруйнувати на значній відстані від раньового каналу; у порожнистих органах – викликати гідродинамічні розриви стінок навіть на відстані від ранового каналу; у паренхіматозних органах – протяжні зірчасті розриви.

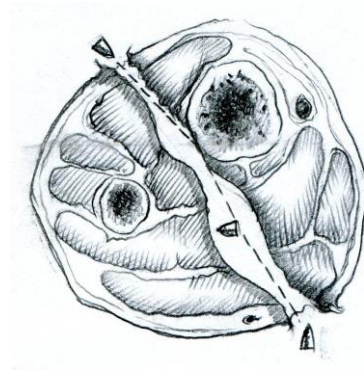
Клінічно формування тимчасової пульсуючої порожнини проявляється наявністю навколо рани перифокальних гематом і набряку (напруження) тканин, вираженість яких пропорційна енергії снаряда й свідчить про наявність у рані деструкції-фрагментації м'яких тканин, розшарування міжфасціальних просторів, їх забруднення й інфікування.

При швидкості зіткнення снаряда в 900 м/с бічний удар може перевищувати пластичні сили пружності тканин організму із виникненням картини внутрішньотканевого вибуху. Тому вогнепальні поранення кінцівок такими снарядами можуть призводити до їх відчленування.

**Патоморфологічна характеристика вогнепальної рани.** Традиційно у вогнепальній рані розрізняють три зони патоморфологічних змін. *Перша зона* являє собою власне порожнину ранового каналу, заповнену тканевим детритом, згортками крові, обривками одягу й т. п. *Друга зона* – це стінки раньового каналу, які внаслідок контузії виявляються, як правило, нежиттєздатними, тобто це зона *первинного некрозу*. *Третя зона* – це зона тканин у глибині стінок ранового каналу, що перебувають у стані парабіозу внаслідок контузії тимчасовою пульсуючою порожниною, які на 2-3 добу проявляються вторинними некрозами. Виникнення вторинних некрозів прогнозується в рані при швидкості співударяння 300-600 м/с і більше.

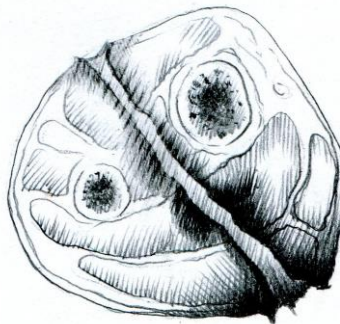
Наявність перших двох зон очевидно в будь-якій проникаючій у тканини рані, у тому числі й невогнепальній. Вторинні некрози тканин зустрічаються тільки у тяжкій вогнепальній рані й розташовуються мозаїчно за ходом і

навколо ранового каналу та не мають чітких меж. Первинно тканини перебувають у стані парабіозу, тобто низької життєздатності, при цьому частина з них внаслідок запальної реакції загине, інша частина – збереже свою життєздатність (Рис. 2.2). Провідними причинами розвитку вторинного некрозу є руйнування й тромбування судин мікроциркуляції, порушення іннервації, цитоліз із наступним протеолізом і наростаючою запальною реакцією. Вираженість вторинних некрозів залежить від пружності й еластичності тканин у процесі утворення тимчасової пульсуючої порожнини за ходом ранового каналу, тому цей некроз не представлений суцільним масивом уражених тканин.



Малюнок 2.2 Формування зони первинного ранового некрозу

Ділянки вторинного некрозу за ходом ранового каналу стають помітними в рані лише на 2-4 добу після поранення, що унеможлиблює закриття вогнепальних ран при проведенні первинної хірургічної обробки первинним швом і вимагає створення умов для етапних некректомій (Рис. 2.3).



Малюнок 2.3 Формування зони вторинного ранового некрозу

Головною особливістю вогнепальної рани є наявність у ній як некротизованих тканин (зона первинного некрозу), так і тканин зі зниженою життєздатністю в стані парабіозу (зони вторинних некрозів). Це призводить до неможливості визначення дійсних меж нежиттєздатних тканин при проведенні первинної хірургічної обробки і унеможлиблює накладання первинного шва.

**Вибухова травма.** Детонація вибухового обладнання на відкритому просторі – у повітрі або на поверхні ґрунту – супроводжується миттєвим звільненням теплової енергії, яка **перетворюється** на полум'я, звукові хвилі й гази високого тиску. Високий тиск газів, що утворюються, призводить до швидкого сферичного поширення вибухової хвилі й розльоту осколків оболонки (і начинки – шрапнель) вибухового обладнання, ґрунту предметів, що оточують.

Поширення вибухової хвилі залежить від потужності вибухового обладнання й супроводжується певними коливаннями. Традиційно при поширенні вибухової хвилі в повітрі розрізняють три стадії:

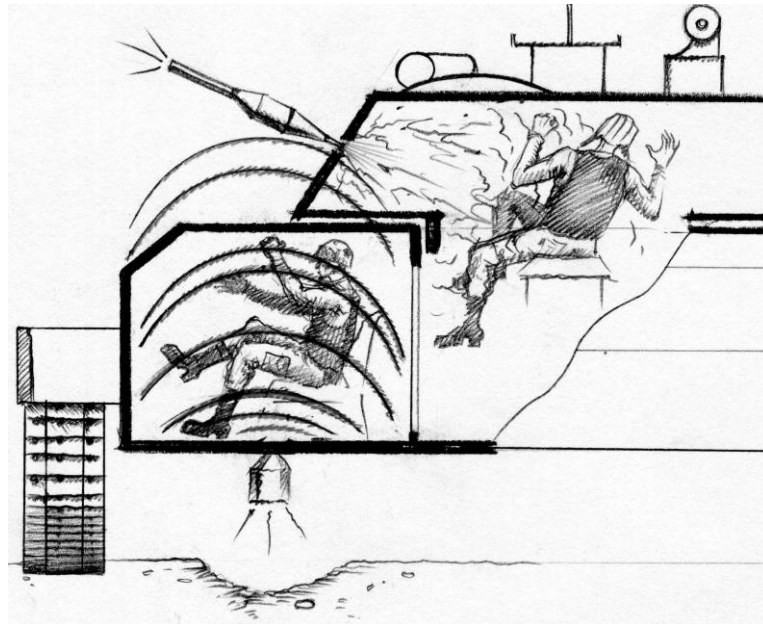
1. *Ударна хвиля високого тиску або ударний імпульс* – первинна надпотужна хвиля повітря, що переміщається, характеризується піковим тиском і надзвуковою (до 9.000 м/с) швидкістю поширення. Ця первинна хвиля вкрай швидко втрачає енергію й існує всього декілька мілісекунд, а її вплив актуальний у безпосередній близькості до епіцентру. Від місця вибуху по фронту високого тиску хвилі, що поширюється, може відбиватися світло. Саме ударний імпульс і наступне за ним розрідження створюють максимальний бризантний ефект, який руйнує живі тканини та навколишні предмети.

2. *Хвиля негативного тиску* – відносний вакуум, який виникає безпосередньо за фронтом ударної хвилі. Максимальне розрідження виражене в епіцентрі вибуху, а з поширенням і вгасанням ударної хвилі, нівелюється. Існує хвиля негативного тиску трохи довше ударної хвилі, тому ураження нею найбільш виражене в закритих приміщеннях і при підривах спеціальних боєзарядів об'ємного вибуху – «вакуумних бомб».



3. *Вибухова хвиля* – динамічна хвиля позитивного тиску, що виникає у зоні підриву внаслідок витиснення газами повітряних мас, які швидко розширюються при вибуху. Ця повітряна вибухова хвиля поширюється значно повільніше (100 м/с) первинної ударної хвилі, але існує вона значно довше й поширюється далі. Саме вибухова хвиля, по типу цунамі, несе гази, пил, сміття й перекидає автомобілі, людей і предмети.

Особливою тяжкістю характеризуються вибухові ушкодження в закритому просторі – житлових приміщеннях, тунелях, салонах транспортного засобу. Виникаюча при детонації вибухова хвиля багаторазово відбивається від перекриттів, стін і перешкод (Рис. 2.4). При цьому надлишковий тиск за рахунок інтерференції збільшується в десятки разів, зростає й тривалість існування вибухової хвилі. Тому вражаючий бризантний вплив на організм і смертність у десятки раз вище, ніж від аналогічного по потужності вибуху на відкритому просторі.



Малюнок 2.4 Розповсюдження вибухової хвилі у замкнутому просторі

Вид вибухового обладнання не впливає на типові клінічні прояви факторів вибуху, що ушкоджують, не зважаючи на величезну різноманітність штатних і кустарних вибухових обладнань. Спостерігається **2 типи вибухових ушкоджень**:

**1 тип** – баротравма – наслідок впливу первинної ударної хвилі (ударного імпульсу).

**2 тип** – вплив вибухової хвилі з механізмом закритої інерційної (кидальної) травми.

Найбільше клінічне значення в структурі вибухової травми має *баротравма*, що виникає внаслідок блискавичного перепаду імпульсів надвисокого позитивного тиску й наступного за ним розрідження. Подібні ушкодження виникають у відносно невеликій зоні уражаючої дії ударної хвилі біля епіцентру вибуху. Ця зона характеризується найвищою смертністю – більшість постраждалих, що вижили перебувають поза уражаючим впливом 1 типу. Нерідко в цій зоні знаходять тіла загиблих без зовнішніх ознак поранень і анатомічних ушкоджень.

Патоморфологія кавітаційного впливу ударного імпульсу визначає формування в межах організму двох типів хвиль – хвиль стиску й хвиль зрушення. Максимальний деструктивний ефект ці хвилі виявляють на межі структур організму різної щільності: кістки, фіброзні структури й рідина, жир, газ. Хвилі зрушення поширюються перпендикулярно до меж тканин і структур різної щільності, при цьому «видавлюються» текучі й м'які середовища, рвуться й руйнуються більш щільні. Хвилі зрушення поширюються уздовж меж тканин різної щільності, викликаючи розшарування тканин, відокремлюючи більш щільні структури від м'яких і текучих. Найбільш вразливі до руйнівного ефекту кавітації заповнені рідиною й газом структури: кровоносні судини й серце, церебро-спінальні рідинні колектори, альвеоли легенів, порожнисті органи ШКТ і сечовивідної системи.

Виділяють цілий ряд специфічних ушкоджень, які викликаються вибуховою травмою 1 типу. *Аудіотравма* – найпоширеніший вид вибухових ушкоджень у потерпілих, що вижили, характеризується глухотою, болем і/або шумом у вухах. Морфологічним субстратом цього типу ушкоджень може бути як розрив барабанної перетинки, так і сенсоро-невральна глухота внаслідок ушкодження структур середнього й внутрішнього вуха. *Синдром вибухової*

легені – тяжке і часте вибухове ураження легенів ударною хвилею. Характерними проявами є кашель із кров'янистим мокротинням і дихальна недостатність, що швидко прогресує. Синдром вибухової легені супроводжується високою летальністю. Швидкість прогресування дихальної недостатності визначає прогноз: якщо тяжкі розлади дихання з рентгенологічною картиною «снігової бурі» у легенях розвиваються в першу добу – летальному наслідку запобігти не вдасться. Причиною тяжкої дихальної недостатності, що швидко прогресує є кавітаційне руйнування альвеолярно-капілярної мембрани з геморагічним інтерстиціальним набряком легенів – «вибухова мокра легеня». Нерідко клінічну ситуацію погіршує опік дихальних шляхів. Вплив ударної хвилі на ЦНС може супроводжуватися як тяжким органічним ураженням (дифузне аксональне ушкодження), так і тяжкими функціональними розладами, наприклад *синдрому загальної контузії*, який проявляється стійкими брадикардією й гіпотензією, у постраждалих прогресує шок незважаючи на скомпенсовану крововтрату й відсутність ушкодження життєво важливих органів. Декомпенсований шок у цієї категорії потерпілих є резистентним до будь-якої терапії й супроводжується високою летальністю. *Військовий невроз* або вибухова контузія – більш легке ураження ЦНС і характеризується глибокою дезорієнтацією, оглушенням потерпілих, такий стан часто описують як «приголомшений ходячий поранений». Пацієнт, часто при відсутності розладу слуху, не реагує на звернену мову, не фокусує увагу, погано виконує команди.

**Мінно-вибухова травма (МВТ)** – це багатофакторне ушкодження, що виникає внаслідок дії різних факторів вибуху: ударної хвилі, осколків, газополум'яних струменів, токсичних продуктів вибуху й зумовлює тяжкі ушкодження в ділянці безпосереднього впливу та всього організму. Мінно-вибухові травми часто супроводжуються множинними й поширеними руйнуваннями м'яких тканин з великими дефектами, їх забрудненням, відчленуваннями сегментів кінцівок, ушкодженнями внутрішніх органів, супроводжуються важким шоком і значною крововтратою. Характер, об'єм і

тяжкість ушкоджень при мінно-вибуховій травмі залежить від потужності вибуху, напрямку ударної хвилі, снарядів, відстані, положення тіла постраждалого, використання індивідуальних і колективних засобів захисту.

Виразність бризантного ефекту й характер руйнування тканин і сегментів кінцівок визначається потужністю вибухового пристрою, яке виражається в тротиловому еквіваленті маси заряду. Так штатні протипіхотні міни мають до 0,5 кг тротилового еквівалента, протитанкові – 7 і більше кг, артилерійські фугасні й фугасно-осколкові снаряди й міни – від 10 до 150 кг. Кустарні (саморобні) вибухові прилади мають найрізноманітніший спектр потужності заряду й комплектуються легкодоступними вражаючими елементами «начинки» – болти, цвяхи, нарізаний дріт, кульки підшипників і т.п.

Клінічні прояви факторів мінно-вибухової травми типові й мало залежать від виду вибухового пристрою. Однак традиційно розрізняють ураження при впливі протипіхотних і протитанкових вибухових пристроїв. Відмінність визначається умовами підриву вибухового пристрою. При підриві на протипіхотній міні вибух заряду відбувається під або в безпосередній близькості від постраждалого, який зазнає впливу всіх факторів вибуху. Підрив протитанкового вибухового обладнання активується вагою транспортного засобу й розрахований на ушкодження й руйнування броньованого кузова. Тому характер ушкоджень у потерпілих залежить від того, чи був пробитий кузов, що захищає від більшості факторів вибуху, що ушкоджують.

Усі «заброньові» ушкодження в умовах застосування протитанкових мін, саморобних фугасів, реактивних снарядів і т.п. визначаються ключовим елементом – чи була пробита броня або кузов транспортного засобу. Якщо броня пробита вибухом, то в абсолютній більшості клінічних ситуацій ушкодження не сумісні з життям. Це пов'язане з тим, що всередину транспорту проникають усі фактори вибуху, що ушкоджують, руйнуючий ефект, яких у десятки раз підсилюється замкненим простором. При цьому мова йде не тільки про ударну хвилю надвисокого тиску, але й про високотемпературні ( $>1000^{\circ}\text{C}$ )

газо-полум'яні струмені, осколки снарядів і кузова, що нерідко визначають підрив боекомплекту усередині транспорту.

Якщо броня не пробита, то в середину транспортного засобу не проникають зазначені вище фактори вибуху, але при цьому ударна хвиля викликає деформацію кузова й формує ударний імпульс, який приводить до високоінерційного передатного осевого ушкодження. Специфічними травмами в таких умовах є закриті й відкриті переломи кісток кінцівок, переломи хребта, черепно- і спинно-мозкові травми. Особливим видом заброньової передатної травми є «мінна стопа» – закритий перелом п'яткової й таранних кісток, при якому ушкоджену стопу нерідко описують як «мішок зі шкіри, заповнений відломками кісток».

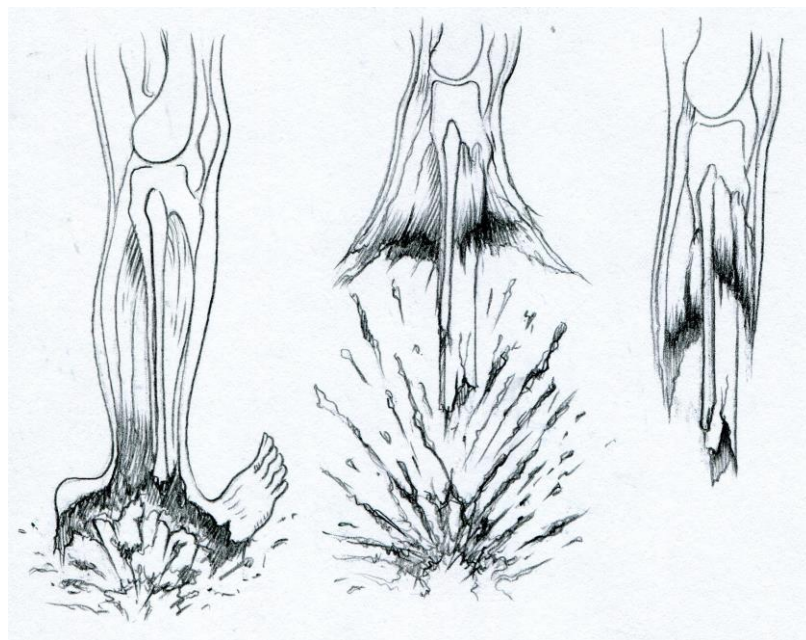
Клінічні прояви мінно-вибухової травми при впливі *протипіхотних мін, осколково-фугасних і фугасних вибухових пристроїв* визначають три різні типи поранень:

- **1 тип МВТ** – травматична ампутація 1 або 2 нижніх кінцівок, частіше на рівні гомілки, з комбінованим (осколкове + опік полум'ям) пораненням промежини й нижньої половини тулуба. Верхні кінцівки ушкоджуються при «розкиданні» вибуховою хвилею рук.
- **2 тип МВТ** – комбіноване (осколкове + опік полум'ям) поранення нижніх кінцівок і тулуба, при якому немає травматичної ампутації сегментів кінцівки.
- **3 тип МВТ** – травматична ампутація кистей, комбіноване (осколкове + опік полум'ям) поранення верхніх кінцівок, обличчя, шиї й верхньої половини тулуба.

**Патоморфологічні особливості МВТ** залежать від бризантних характеристик (таких що дроблять) вибухових пристроїв і найбільш актуальні при повних і неповних відривах сегментів кінцівок. Поліморфізм патологічних змін у тканинах після травми пояснюється багатогофакторністю вибухового впливу. Вибухова хвиля здатна викликати значні деформації анатомічних структур, які визначають їхні ушкодження, руйнування й фрагментацію не

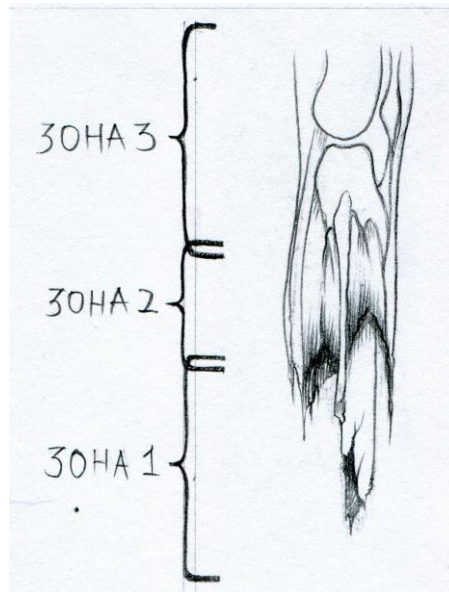
лише в місці впливу, але й у віддалених структурах організму, викликаючи ушкодження й функціональні розлади серця, легень, ЦНС, органів живота і т.д.

Найбільш виражений бризантний ефект мають фугасні міни й снаряди, метою використання яких є травматична ампутація сегментів кінцівок, а при фугасному заряді більше 1 кг (тротилу) – фрагментація тіла. Рани після фугасних підривів - це типовий приклад «брудної бойової рани». При цьому патоморфологія вибухової ампутаційної кукси специфічна й характеризується формуванням «ефекту парасольки» (Рис. 2.5). Вибухова хвиля первинно призводить до перелому великогомілкової кістки нахшталт деформації-скручування з відривом стопи, потім, продовжуючи рух, розшаровує тканини по межах різної щільності, відриваючи м'язи від кістки й розшаровуючи їх уздовж фасцій і судинних пучків. При цьому поверхневі шари – шкіра, апоневроз і м'язи – розкидаються «парасолькою» у сторони, а глибокі – м'язи, судини, нерви – руйнуються. Таким чином, незважаючи на опік і коагуляційний некроз поверхневих м'язів і шкіри, вони зберігають свою життєздатність дистальніше глибоких зруйнованих м'язів і судинно-нервових структур, що прилежать до кістки. Після вибуху «парасолька обпадає» і візуально рівень травматичної ампутації видається значно нижче, ніж необхідний рівень наступної хірургічної ампутації.



2.5 Вибухова ампутаційна кукса: «ефект парасольки»

Структурні розлади в культі ушкодженої кінцівки після травматичної ампутації її дистального сегмента умовно розділяють на три зони (Рис. 2.6). При цьому провідна роль у розвитку ушкоджень належить вибуховій хвилі й надвисокому тиску газополум'яних струменів.



Малюнок 2.6 Умовні зони ампутаційної вибухової кукси

*Перша зона* – це зона первинного некрозу внаслідок контузії й разчавлення тканин по лінії відриву сегмента кінцівки, яка може мати різну форму й змінюватися за рівнем і площиною. З більшою інтенсивністю й на більшому протязі руйнуються менш щільні структури – жирова клітковина й м'язи; з меншою інтенсивністю – більш щільні – кістки, сухожилля, шкіра, великі судини й нерви.

*Друга зона* – зона вторинного некрозу, що виникає внаслідок контузії тканин збереженої частини сегмента кінцівки. Залежно від потужності й напрямку вибухової хвилі й газополум'яних струменів поширеність цих некрозів може досягати 15-25 см проксимальніше лінії відриву. Висхідна пневматизація жирової клітковини й пухких сполучнотканинних структур найбільш виражена по ходу судинних пучків, нервів, міжфасціальних просторів, при цьому відзначається значне забруднення тканин ґрунтом і продуктами вибуху. Вторинні некрози, як і при вогнепальних пораненнях, мозаїчні й не представлені суцільним масивом уражених тканин. Максимальні

ураження виявляються за ходом клітковинних просторів, часто за ходом судинно-нервових пучків. Поряд із цим, на всьому протязі зони вторинних некрозів є ділянки життєздатних і незмінених тканин, кількість яких збільшується в проксимальному напрямку.

*Третя зона* - зона контузії тканин суміжного сегмента кінцівки, але може охоплювати й організм у цілому. У сегменті кінцівки, суміжному з відчленованим, внаслідок впливу потужної вибухової хвилі виникають виражені розлади мікроциркуляції з руйнуванням і тромбозом дрібних артерій і вен, ушкодження периферичних нервів. Під дією вибухової хвилі можуть ушкоджуватися внутрішні органи порожнин тіла за механізмом інерційної закритої травми. Найбільше часто виникають розриви селезінки, печінки, бриж кишок, забій легень, серця й нирок, забій і струс головного й спинного мозку.

**Принципи місцевого лікування вогнепальних ран.** В основі місцевого лікування вогнепальних ран лежить первинна хірургічна обробка – операція, метою якої є усунення наслідків поранення (1) і створення оптимальних умов (2) для загоєння рани й попередження ускладнень. Первинна хірургічна обробка проводиться безпосередньо після поранення, у максимально ранній термін, оскільки з кожною годиною зростає ризик розвитку ранової інфекції. Однак ця операція не відноситься до втручань першої черги і у пацієнтів із нестабільною гемодинамікою може бути відтермінована на кілька годин до стабілізації стану пацієнта. За термінами проведення первинна хірургічна обробка може бути ранньою – перші 12 годин, відтермінованою – 12-48 годин і пізньою – через 48 годин і більше після поранення.

Термінологічно в структурі хірургічних втручань окремо виділяють вторинну хірургічну обробку вогнепальних ран. Вторинна хірургічна обробка завжди повторна операція й проводиться, як правило, із приводу ранових ускладнень, пов'язаних переважно із нагноєнням рани й рановою інфекцією, але може знадобитися і при кровотечі з рани, некрозі і т.п.



Як первинна, так і вторинна хірургічні обробки ран можуть бути повторними або етапними – у тих випадках, коли при первинній операції її кінцева мета – створення оптимальних умов для загоєння рани – не досягнута.

Об'єм первинної хірургічної обробки вогнепальної рани визначається як балістичними характеристиками снаряда, що ранив (високий або низькоенергетичний вплив), так і наявністю ускладнень – ушкодження магістральних артерій, кісток або порожнин тіла.

Низькоенергетичні поранення не призводять до значимого руйнування тканин, некрози при них незначні. Подібні поранення відносять до *категорії простих або крапкових*. Такі поранення не вимагають розширеної хірургічної обробки з розсіченням рани й у більшості клінічних ситуацій підлягають лише в санітарній обробці. За даними Є. К. Гуманенко (1987 г), оснований на аналізі великого матеріалу другої світової, афганської й чеченських кампаній, близько 30% вогнепальних ран взагалі не підлягають традиційній первинній хірургічній обробці, а потребують лише туалету рани й наступного динамічного спостереження. Це досить велика група невеликих, не ускладнених і крапкових поранень, при яких зони первинного некрозу незначні, а вторинні некрози – зовсім відсутні, у зв'язку із чим можливо їх загоєння без розвитку будь-яких ускладнень. До цієї групи *простих вогнепальних поранень* відносяться:

- множинні поверхневі крапкові осколкові або дробові поранення будь-якої локалізації;
- наскрізні вогнепальні поранення кінцівок з діаметром вхідного й вихідного отвору до 1,5-2,0 см, при відсутності:
  - гематоми й напруження (набряку) тканин;
  - ознак поранення магістральних судин (кровотеча, гематома, що наростає, відсутність периферичного пульсу);
  - на рентгенограмі – перелому кісток і сторонніх предметів;
  - ранової інфекції.
- аналогічні поранення грудної клітки без ознак відкритого пневмотораксу, гемотораксу і гемоперикарду.

У подібних ситуаціях первинна хірургічна обробка проводиться в мінімальному об'ємі, який повинен бути обмежений перифокальною обробкою рани і її промиванням розчинами антисептиків.

### **Первинна хірургічна обробка простої вогнепальної рани:**

1. Висікти крайовий некроз шкіри, якщо такий є;
2. Встановити дренаж у рановий канал, якщо він диференціюється;
3. Рану не зашивати.

Крапкові вогнепальні поранення не підлягають хірургічній обробці – лише туалет рани й обробка антисептиком.

Високоенергетичне поранення супроводжується масивною травматичною деструкцією тканин і належить до *категорії тяжких вогнепальних поранень*. До клінічних ознак такого ушкодження відносять: широкий (2 см і більше) вхідний і/або вихідний отвір, гематому й набряк з напруженням тканин у проекції ранового каналу; наявність на рентгенограмі фрагментів снаряда, що ранить, або дистопованих уламків кістки. Подібні вогнепальні поранення підлягають розширеній хірургічній обробці з розсіченням ранового каналу, некректомією і лаважем рани.

Напрямок ранового каналу вогнепальної рани часом має самий несподіваний хід. Це пов'язане з тим, що поранення часто одержують у нестандартному анатомічному положенні, а снаряди не завжди рухаються прямолінійно і часто мають девіації або скривлення траєкторії руху.

Крім того, як прості й крапкові, так і тяжкі вогнепальні поранення можуть бути первинно ускладненими. Тому показання до розширеної первинної хірургічної обробки вогнепальної рани значно ширше:

- вхідний або вихідний отвір більше 2 см;
- гематома й набряк (напруження) тканин у проекції ранового каналу;
- на рентгенограмі – фрагментація снаряда або кістки.

- ознаки судинного ушкодження (кровотеча, напружена гематома, відсутність периферичної пульсації);
- ознаки інфікування;
- рани від протипіхотних мін;
- сторонні предмети суглобів.

Метою первинної хірургічної обробки тяжкої вогнепальної рани є видалення всіх нежиттєздатних тканин і забезпечення оптимального перебігу ранового процесу.

Перед початком хірургічної операції виконують санітарну обробку – кінцівку й рану промивають водою й милом, потім накладають провізорний джгут, який попускають під час операції з досягненням гемостазу.

Основними етапами **розширеної первинної хірургічної обробки** тяжкої вогнепальної рани є:

1. Розсічення м'яких тканин і ревізія рани;
2. Некректомія й гемостаз;
3. Завершення операції: лаваж і дренування рани, іммобілізація кінцівки;
4. Первинний глухий шов не накладається.

Первинний шов вогнепальної рани сприяє здавлюванню тканин запальним набряком, що неминуче розвивається і, як наслідок, погіршується кровообіг і розширюються зони вторинних некрозів, а також знижується аерація рани й створюються умови для розвитку як аеробної, так і анаеробної ранової інфекції.

Виключення традиційно становлять рани в анатомічних ділянках із гарним кровопостачанням і еластичністю тканин – обличчя, голова, зовнішні статеві органи; а також безвихідні ситуації, коли не закрити рану значить поставити під загрозу життя пацієнта, наприклад, при пораненні грудей з відкритим пневмотораксом, для закриття якого необхідний первинний шов, що герметизує.

Лікування вогнепальних ран традиційно ведуть під пов'язкою, яка захищає рану від несприятливого впливу зовнішнього середовища, вторинного мікробного забруднення, забезпечує відтік ранового ексудату. При місцевому лікуванні рани використовують гідрофільні мазі, при необхідності – антибактеріальну терапію. Частота зміни пов'язок визначається біологічною фазою ранового процесу. У фазі запалення пов'язки міняють значно частіше, ніж у фазі активації регенераторно-репаративних процесів.

Оптимальним методом закриття тяжкої вогнепальної рани є відтермінований первинний шов, при якому рана ушивається на 5 добу після стихання запальної реакції на тлі місцевого лікування рани і її адекватного очищення. До моменту накладання первинно-відтермінованого шва проявляються всі нежиттєздатні тканини – вторинні некрози, що дозволяє провести адекватну етапну некректомію й ушити рану. Розвиток у рані нагноєння відтерміновує її закриття швами на 7-14 діб до стихання запальної реакції й очищення рани. У такій ситуації рану закривають ранніми або пізніми вторинними швами.

**Ампутація кінцівки.** Тяжке вогнепальне й мінно-вибухове поранення кінцівок 2 типу визначає саме складне тактичне питання про можливість збереження кінцівки або виконання її ампутації. Питання про ампутацію слід обговорювати з пораненим і/або його родичем. Збереження потенційно нежиттєздатної кінцівки загрожує пацієнтові розвитком сепсису, може потребувати багатоетапних операцій, що в умовах обмежених ресурсів забезпечення лікування може визначити неминучість його загибелі.

Показання до ампутації кінцівки при вогнепальній травмі:

1. Руйнування кінцівки;
2. Одномоментне ушкодження магістральних судин і нервів;
3. Велика втрата м'яких тканин:
  - a. неможливість закрити магістральні судини життєздатними м'якими тканинами;
  - b. ознаки значного інфікування, сепсис – неминучий;

с. в умовах обмежених ресурсів – необхідність багатоетапних хірургічних втручань.

**Первинна хірургічна обробка травматичних ампутацій** кінцівок (МВТ 1 і 3 типів) потребує видалення всіх нежиттєздатних і забруднених тканин і формування функціональної кукси. Виділяють наступні етапи хірургічної обробки ампутаційної кукси:

1. Розсічення й ревізія - прийом «розкриття парасольки» – ревізія всієї глибини рани;
2. Некректомія й гемостаз;
3. Завершення операції: лаваж і дренивання рани, імобілізація кінцівки;
4. Первинний глухий шов не накладається – відтермінований шов кукси на 5 добу або етапне хірургічне лікування.

При первинній хірургічній обробці формувати клапті кукси неприпустимо – первинно слід зберігати всі життєздатні тканини, а надлишки висікати вже при відтермінованому формуванні кукси.

Місцеве лікування проводять за аналогією з вогнепальною раною – під пов'язкою, використовують гідрофільні мазі, антибактеріальну терапію. Частота зміни пов'язок визначається як характером ранового процесу, так і потребою етапних некректомій.

**Краш-синдром (синдром тривалого здавлювання) або гострий ішемічний рабдоміоліз.** Вперше в медичній літературі описання цієї патології з'явився в 1942 році у Великобританії після масованих бомбардувань Лондона. Англійський лікар Е. Г. Вуатерс докладно описав цей синдром і дав йому назву – crush-syndrom, дослівно – синдром роздавлювання або руйнування. Пізніше в описанні синдрому з'явилися синоніми – синдром тривалого здавлювання, роздавлювання, травматичний токсикоз, посттравматична анурія й ін. У постраждалих внаслідок тривалого – не менше 3,5-4 годин, здавлювання м'яких тканин кінцівок уламками будівель або ґрунтом розвивається шокоподібний стан, який стрімко погіршується після звільнення з-під завалів,

попри відновленні кровообігу в кінцівках та часто обумовлює неминучість смертельного наслідку.

Таким чином, краш-синдром – це окремий вид травматичної хвороби, що розвивається в постраждалих при тривалій компресії м'яких тканин зовнішньою силою з розвитком дегенеративно-некротичних процесів в ішемізованих тканинах і тяжкого ендотоксикозу після декомпресії, загрозою розвитку прогресуючих органних дисфункцій переважно серцево-судинної системи, нирок і легень.

Краш-синдром найбільш часто зустрічається при землетрусах і вибухових катастрофах. Так, при землетрусі у Вірменії в 1988 році цей синдром був зареєстрований в 24% потерпілих. При ядерному бомбардуванні Хіросіми й Нагасакі – в 60% потерпілих. Однак краш-синдром не рідко зустрічається й поза масовими катастрофами. Причиною розвитку синдрому можуть бути транспортні катастрофи й позиційне здавлювання.

Позиційне здавлювання – це окремий різновид краш-синдрому – виникає при тривалому здавлюванні кінцівок вагою власного тіла в пацієнтів у стані мозкової коми при тривалому знаходженні потерпілого на твердій поверхні в вимушеному положенні з підверненими під себе здавленими або зігнутими кінцівками. Найбільше часто позиційне здавлювання зустрічається при гострих порушеннях мозкового кровообігу й при тяжкій інтоксикації алкоголем, наркотиками й екзогенних отруєннях. Іноді ці пацієнти попадають у терапевтичні й неврологічні відділення, або не звертаються за медичною допомогою, і лише поява набряку кінцівки й анурія дозволяють констатувати позиційне здавлювання.

**Патогенез.** При розгляді патогенезу краш-синдрому увага традиційно акцентується на здавлюванні кінцівок, оскільки при здавлюванні голови, грудей, живота й таза клінічний перебіг і патогенез визначаються характером і тяжкістю ушкоджень внутрішніх органів. Особливості ж патогенезу й клінічного перебігу краш-синдрому визначаються здавлюванням м'яких тканин і, у першу чергу, кісткових м'язів.

Тяжкість клінічного перебігу краш-синдрому залежить не від площі компресії, а від об'єму уражених ішемією м'язів.

У клінічному перебігу виділяють два періоди: компресії й посткомпресійний, у динаміці яких поетапно проявляються травматичний шок і, обумовлена реперфузією поліорганна дисфункція, які найбільше часто представлені гострою серцево-судинною недостатністю й міоглобінурійним нефрозом. Тяжкість останнього може варіювати від легкої нефропатії до тяжкої гострої ниркової недостатності (ГНН).

Провідними патогенетичними складовими краш-синдрому є три компоненти:

- патологічний біль, що дискоординує регуляторні процеси гомеостазу;
- реперфузія з ендотоксемією, які визначають розвиток:
  - гострої серцево-судинної недостатності,
  - міоглобінурійної нефропатії й ГНН,
  - набряку легень, синдрому ДВЗ крові, енцефалопатії;
- масивна плазмовтрата, що виникає внаслідок різко підвищеної проникності й тромбозу дрібних судин ушкодженої кінцівки, що визначає розвиток її вираженого набряку, зниження ОЦК і порушення реології крові.

Краш-синдром ініціюється з початком компресії м'яких тканин кінцівки зовнішньою силою. При цьому виразність патогенетичних складових синдрому залежить від первинних наслідків компресії. Тому слід розрізняти здавлювання й роздавлювання тканин. На відміну від здавлювання, при роздавлюванні виникає первинне механічне руйнування анатомічних структур з розчавлюванням шкіри, жирової клітковини, м'язів, переломами кісток, кровотечею й т.п. У такій ситуації провідним елементом патогенезу стає тяжкий травматичний шок. З іншого боку, при здавлюванні м'яких тканин анатомічна цілісність не порушується, однак із припиненням кровообігу прогресує ішемічне ураження тканин. З початком компресії й ішемії в тканинах накопичуються недоокиснені продукти анаеробного гліколізу, що

обумовлюють прогресуючий лактат-ацидоз, і регуляторні біологічно активні медіатори в токсичних концентраціях, продукти прогресуючого ішемічного цитолізу (фрагменти мембран, міоглобін, протеази).

Після декомпресії ішемізований сегмент кінцівки «включається» у кровообіг, що приводить до масивного потрапляння в системний кровоток усього комплексу токсичних продуктів раніше «недренованого абсцесу» з розвитком синдрому реперфузії. Одномоментне потрапляння в системний кровоток недоокиснених токсичних метаболітів, каскаду медіаторів запалення й продуктів цитолізу, насамперед – міоглобіну й калію – визначають виражену ендогенну інтоксикацію аж до розвитку картини ендотоксичного (турнікетного) шоку. Крім того, увесь зазначений комплекс токсичних продуктів викликає каскад патологічних впливів на ендотелій судин з розвитком васкулітів у всіх органах і тканинах організму. Виникає й прогресує гіпердинамічна системна запальна реакція із прогресуючою медіаторною аутоагресією, що обумовлює підвищену проникність капілярів зі значною плазмовтратою, бактеріальну й токсичну транслокацію в кишечнику, порушення функцій усіх систем життєзабезпечення.

### **Класифікація краш-синдрому:**

#### **I. За видом компресії:**

1. Здавлювання зовнішньою силою (предметами, ґрунтом і т.д.);
2. Роздавлювання зовнішньою силою;
3. Позиційне здавлювання.

#### **II. За локалізацією: верхні – нижні кінцівки, їх сегменти.**

#### **III. За ступенем ішемії (за В. А. Корніловим, 1989):**

1. Компенсована;
2. Декомпенсована;
3. Незворотня;
4. Гангрена кінцівки.

#### **IV. За періодом клінічного перебігу (за Є. А. Нечаєвим, 1993):**

1. Період компресії;



2. Посткомпресійний період (ранній - до 3 діб, проміжний - до 18 діб, пізній).

V. За тяжкістю перебігу: легкий, середньої тяжкості, тяжкий і вкрай тяжкий.

VI. За наявністю ускладнень:

1. Системні: ГССН, ГНН і т.д.,
2. Місцеві: гнійно-септичні, тромбоемболічні й т.п.

**Діагностика.** Клінічні прояви краш-синдрому специфічні, не залежать від локалізації компресії, однак визначаються об'ємом і ступенем ішемії м'язової тканини й, як наслідок, виразністю ендотоксикозу й характером органних дисфункцій.

У період компресії найбільш характерними клінічними проявами є біль і відчуття розпирання в здавлених сегментах кінцівок, тахікардія й тахіпное, загальмованість або психомоторне збудження. Тривала компресія більших сегментів може супроводжуватися клінікою декомпенсованого шоку з вираженою гіпотензією, дихальною недостатністю й мозковою комою.

У потерпілих з політравмою при множинних і поєднаних ушкодженнях у клінічній картині можуть переважати ознаки домінуючої за тяжкістю травми поза зоною компресії корпоральної або черепно-мозкової.

Однак найбільш значимі, а часом і фатальні наслідки тривалого здавлювання м'яких тканин кінцівок розвиваються після припинення компресії з поновленням кровотоку в ішемізованих тканинах. З моменту «включення» кровообігу в ішемізованому сегменті кінцівки, долю пацієнта визначає реперфузійний ендотоксикоз, виразність якого залежить від об'єму здавлених тканин, ступеню й тривалості ішемії. Результатом ендотоксичного впливу стає прогресуюча поліорганна дисфункція з переважним ураженням серцево-судинної системи, нирок, легень і ЦНС. Вираженість зазначених органних дисфункцій визначає тяжкість стану пацієнта. У зв'язку із цим розрізняють чотири ступені тяжкості перебігу краш-синдрому.

*Украй тяжка форма* розвивається при ішемії значного об'єму тканин (обидві нижні кінцівки) протягом 8-12 годин і більше. Постраждалі, як правило, гинуть від гострої серцево-судинної недостатності в першу добу після декомпресії внаслідок вираженої гіперкаліємії.

*Тяжка форма* виникає при ішемії менш значного об'єму тканин (одна - дві кінцівки) протягом 6-8 годин. У пацієнтів ймовірність несприятливого результату (2-5 доба) украй висока. У клінічній картині конкурують прояви гострої серцевої й ниркової недостатності.

Краш-синдром *середньої тяжкості* виникає при здавлюванні середніх сегментів кінцівок протягом 4-5 годин, або при більш тривалому здавлюванні більших сегментів з неповним порушенням кровообігу в кінцівці. Перебіг захворювання визначається вираженістю гострої ниркової недостатності й місцевих гнійно-септичних ускладнень.

*Легка форма* краш-синдрому виникає при нетривалому здавлюванні різних сегментів кінцівок, часто із збереженням залишковим кровообігом. Клінічні прояви обмежені локальними ушкодженнями й субклінічними розладами функцій систем життєзабезпечення.

При роздавлюванні кінцівки часто, на відміну від її здавлювання, первинно порушується магістральний кровоток внаслідок тромбозу або руйнування магістральних судин і характерного для краш-синдрому реперфузійного токсикозу може не виникати, або він наростає повільно.

У перші 3 доби (ранній посткомпресійний період) після декомпресії в клінічних проявах переважають симптоми гострої серцево-судинної недостатності. Найбільш тяжка ендотоксемія виникає при руйнуванні великого масиву м'язів – дві гомілки, нижня кінцівка й більше – як наслідок механічного роздавлювання, так і ішемічного цитолізу. Одномоментне поступлення у судинне русло 60-70% внутрішньоклітинного міоглобіну, калію й фосфору в умовах різкого ацидотичного зрушення і системної запальної реакції, що наростає, пікової гіперпродукції катехоламінів приводить до розвитку гострої серцево-судинної недостатності. Дія вираженої гіперкаліємії й ацидозу на

міокард і судинну стінку призводить до грубих розладів внутрішсерцевої провідності (калієвий блок) і вазоділятації. Стан постраждалого різко погіршується: спостерігається втрата свідомості, стійка гіпотензія, мимовільне сечовипускання й дефекація, часто виникає асистолія (турнікетний шок). Вазодилатація й підвищена судинна проникність ведуть до значної плазмовтрати й гіповолемії навіть без зовнішньої крововтрати. На тлі плазмовтрати наростає гіперкоагуляція, погіршуються реологічні властивості крові. При тяжких формах крап-синдрому концентрація калію в плазмі сягає 9-15 ммоль/л і наростає (іноді навіть на тлі проведеного гемодіалізу), тому що калій продовжує надходити в системний кровоток зі зруйнованих тканин на протязі багатьох днів. При такому розвитку подій порушення серцевої діяльності, критична гіпотензія й шок обумовлюють загибель пацієнта протягом декількох годин або перших двох діб.

При умові відсутності тяжких розладів серцевої діяльності, провідну роль у патогенезі починає відігравати інший фактор ендотоксикозу – міоглобін – м'язовий білок, що переносить кисень. В умовах вираженого ацидозу (із рН крові нижче 6,0), що перебуває в плазмі вільний міо- і гемоглобін перетворюються в гідрохлористий гематин, який фільтрується в ниркових канальцях, але забиває їх і викликає токсичний некроз канальцевого ендотелію, обумовлюючи розвиток міоглобінурійного нефрозу й гострої ниркової недостатності. Тому вже через кілька годин після декомпресії розвивається олігурія або анурія. Сеча набуває лаково-червоного або темно-бурого кольору, внаслідок наявності міоглобіну, що фільтрується із крові. Знизити тяжкість ГНН у таких умовах можливо лише залужуванням плазми (введенням розчинів соди), орієнтуючись на одержання лужної реакції сечі.

Крім того, гостра серцево-судинна недостатність і гостра ниркова недостатність після декомпресії можуть посилюватися такими критичними станами як набряк легенів, енцефалопатія і ДВС-синдром.

У менш тяжких клінічних ситуаціях, коли прояви гострої серцево-судинної й ниркової недостатності не виражені, у клінічній картині домінують: біль в ділянці травми, слабкість, нудота, головний біль, депресія і інше.

**Місцево**, на ділянках компресії, виявляють блідість шкірних покривів, ослаблення пульсації периферичних артерій, деформації від нерівностей предметів компресії, садна.

На початку розвитку краш-синдрому кінцівка може виглядати «нормальною», але умови травми визначають діагноз.

Після усунення компресії дуже швидко наростає й набуває дерев'янистої щільності набряк кінцівок, підсилюються больові відчуття, рухи через біль стають неможливими. Больовий синдром з наростанням набряку кінцівки стає серйозною проблемою – біль набуває нестерпного характеру саме в оліго-анурічний період і регресує лише з поліурією, коли набряк кінцівки зменшується. Шкіра стає мармуровою або багрово-синюшною, з'являються пухирі, заповнені серозним або геморагічним вмістом, зникає пульсація периферичних і магістральних артерій.

При компенсованій ішемії (за В. А. Корніловим), якщо повної ішемії не було або ішемія була нетривалою, у кінцівках зберігаються активні рухи, тактильна й больова чутливість. Некомпенсована ішемія кінцівок розвивається при припиненні кровообігу на 6-12 годин. Вона проявляється відсутністю довільних рухів, тактильної і больової чутливості, при цьому зазначені розлади потенційно зворотні. Незворотня ішемія кінцівки характеризується втратою як активних, так і пасивних рухів, м'язи набувають дерев'янистої щільності – нащталт трупного задубіння, відсутні всі види чутливості. Гангрена кінцівки визначається при наявності ознак сухого або вологого некрозу тканин.

З 4-5 доби (проміжний період) клінічні прояви й тяжкість стану постраждалих визначаються вираженістю гострої ниркової, легеневої й серцевої недостатностей. Вираженість поліорганної дисфункції залежить від тяжкості ендотоксикозу, обумовленого не лише потраплянням токсичних

метаболітів з компресованих тканин, але й наростаючої азотемії, на тлі значно вираженої гіперкаліємії, міоглобінемії й ацидозу.

У клінічній картині з розвитком ГНН наростає біль в поперековій ділянці, прогресує енцефалопатія (від легкої загальмованості до глибокої коми). Знижується діурез – олігурія, аж до анурії. Сеча зберігає лаково-червоний або бурий колір (високий вміст міоглобіну). Гемодинаміка внаслідок токсичного міокардиту часто нестабільна з тенденцією до гіпотонії, відзначається тахікардія (до 140 у хв) і аритмія (гіперкаліємія), підвищується ЦВТ (до 200 мм вд. ст.), ініціюється набряк легенів. З'являються периферичні набряки, гіпертермія. У крові наростають анемія, лейкоцитоз, гіпопротеїнемія, гіперкаліємія (до 20 ммоль/л), рівні креатинину (до 800 ммоль/л) і сечовини (до 40 ммоль/л), білірубину й амінотрансфераз. Різко виражені розлади системи гемостазу, аж до розвитку синдрому ДВЗ.

**Місцево**, в ушкоджених кінцівках зберігається, а часом і наростає (внаслідок неврити) інтенсивний біль. У зонах найбільшого здавлювання розвиваються глибокі некрози шкіри. Проявляється й прогресує ранова інфекція, схильна до генералізації.

При сприятливому перебігу на 9-12 добу функція нирок поступово відновлюється з поступовим збільшенням кількості сечі, що визначає початок відновного (пізнього) періоду, який у пацієнтів, що вижили, проявляється домінуванням місцевих патологічних проявів у зоні компресії. Основні проблеми цього періоду – гнійні рани й сепсис, атрофія м'язів, контрактури, обмеження рухливості суглобів кінцівок.

**Невідкладна допомога.** Краш-синдром – один з яскравих прикладів патологічних станів, при яких правильність надання медичної допомоги на кожному з етапів може визначити долю пацієнта. На місці події перед звільненням від здавлювання потерпілим вводять наркотичні анальгетики, а при неможливості швидкого вивільнення – починають інфузійну протишокову терапію без ліквідації здавлювання.

Безпосередньо перед витяганням кінцівки з-під предмета, що визначає здавлювання, на неї накладають тимчасовий джгут. Відразу після витягування – оцінюють життєздатність кінцівки:

- при компенсованій і декомпенсованій ішемії джгут знімають,
- при неозворотній ішемії й розчавлюванні кінцівки – вона підлягає ампутації – джгут не знімають або перекладають на межу нежиттєздатних тканин.

Недотримання положення про тимчасове накладення джгута до оцінки життєздатності кінцівки може бути причиною фатальних ускладнень і загибелі постраждалого. При цьому не припустимо залишати джгут на кінцівці якщо її нежиттєздатність сумнівна, оскільки відсутність кровообігу при наступній евакуації може привести до неозворотних змін у тканинах і бути причиною ампутації, якої можна було б уникнути. Залишення джгута при компенсованій і некомпенсованій ішемії показане лише для зупинки кровотечі з магістральних артерій.

При компенсованій і некомпенсованій ішемії після зняття джгута на рани накладають асептичні пов'язки, виконують туге еластичне бинтування в дистальному напрямку, забезпечують транспортну іммобілізацію й охолодження кінцівки. Еластичне бинтування дозволяє знизити інтенсивність реперфузійної токсемії й виникнення турнікетного шоку при «включенні» кровообігу. Крім того, при помірній компресії м'яких тканин зменшується депонування венозної крові й набряк кінцівки.

Транспортування постраждалого в стаціонар повинно проводитися в положенні лежачи із забезпеченням знеболювання, іммобілізації й противошокової інфузійної терапії. Пацієнтові показане об'ємне ентеральне вживання лужних розчинів.

**Тактика й лікування.** негайно після госпіталізації лікувальні заходи повинні бути спрямовані на розв'язання наступних завдань:

- виведення пацієнта із шоку, стабілізація гемодинаміки й дихання;
- виконання хірургічних втручань за екстреними і терміновими

- показаннями (порожнинні втручання, ампутації кінцівок, некректомії й фасціотомії, позавогнищевий остеосинтез);
- корекція ацидозу й гіперкаліємії, водно-електролітного балансу;
  - детоксикація (гемодилуція – форсований діурез, екстракорпоральні методи – плазмаферез, гемосорбція, гемодіаліз);
  - симптоматична терапія.

### **Питання для самоконтролю:**

1. Дайте визначення ізольованій, множинній, поєднаній, комбінованій травмі.
2. Перерахуйте основні класифікаційні ознаки вогнепальних травм.
3. Перерахуйте фактори ураження при мінно-вибуховій травмі.
4. Назвіть основні положення ранової балістики.
5. Дайте патоморфологічну характеристику вогнепальної рани.
6. Які специфічні ушкодження вибухової травми існують?
7. Що таке «заброньові ушкодження»?
8. Охарактеризуйте окремі типи мінно-вибухової травми.
9. Перерахуйте принципи місцевого лікування вогнепальних ран.
10. Які складові включає первинна хірургічна обробка окремих типів вогнепальних ран?
11. Дайте визначення краш-синдрому.
12. Які клінічні періоди краш-синдрому виділяють?
13. Перерахуйте принципи лікування краш-синдрому.

### **Література:**

1. ATLS: Advanced Trauma Life Support for Doctors (Student Course Manual), 8th Edition, 2008. – p. 366;
2. Feliciano D., Mattox K., Moore E. Trauma: 7th Edition, 2012. – p. 1472;
3. Giannou C., Baldan M., Molde Å. War Surgery Working: with limited resources in armed conflict and other situations of violence (Vol.2), ICRC, 2013. – p. 635;
4. Анкин Л.Н., Анкин Н.Л. Травматология. - М., 2005. – 496 с.;
5. Вказівки з воєнно-польової хірургії / за ред. Я.Л. Заруцького, А.А. Шудрака. – К.: СПД Чалчинська Н.В., 2014. – 396 с.
6. Білий В.Я. Військова хірургія. - Тернопіль, 2004. – 324 с.;
7. Бисенков Л.Н. и соавт. Неотложная хирургия груди и живота. - СПб, 2002. – 511 с.;
8. Брюсов П.Г., Нечаев Э.А. Военно-полевая хирургия. - М., 1996. – 414 с.;
9. Ревской А.К. и соавт. Огнестрельные ранения живота и таза. – М., 2000. – 320 с.;

- 10.Цыбуляк Г.Н. Лечение тяжелых и сочетанных повреждений. - СПб, 1995. – 432 с.;
- 11.Шейко В.Д. Хирургия повреждений при политравме мирного и военного времени. – Полтава: «АСМИ», 2015. – 557 с.



### III розділ

**Травматичний шок. як перший період травматичної хвороби. Ступені тяжкості шоку. Травматична хвороба. Визначення, етіологія, патогенез, класифікація, клінічна картина. Діагностика та лікування на етапах медичної евакуації. Основи інтенсивної інфузійної терапії.**

Протягом багатьох десятиліть проблема шоку є ареною жарких дискусій, спірних, часом взаємовиключних концепцій в галузі діагностики, патогенезу й лікування. Для більшості вітчизняних клініцистів шок - це збірне поняття, що описує екстремальний стан вітальних функцій організму (насамперед серцево-судинної системи) внаслідок надзвичайного впливу, що травмує, і поєднується однією загальною клінічною ознакою – артеріальною гіпотензією.

При такому односторонньому підході до визначення шоку (гіпотензія!), протишокова терапія запізнюється, а несвоєчасний її початок може бути причиною розвитку важких ускладнень травматичної хвороби й летального наслідку. В основі розвитку шоку при важкій травмі лежить гостра крововтрата, патологічний вплив якої розвивається на тлі ушкодження життєво важливих органів, надлишкової інтенсивності болю, стресової імпульсації.

**Патогенез шоку.** В результаті дії шокогенного фактора виникає екстремальний стан, що характеризується комплексом патологічних зрушень у діяльності всіх фізіологічних систем та порушенням життєво важливих функцій організму, внаслідок розладів системного кровообігу, мікроциркуляції й гемокоагуляції.

Сучасні патогенетичні концепції визначають шок як синдром гіпоциркуляції: порушення мікроциркуляторної перфузії тканин внаслідок дефіциту ОЦК.

**Дефіцит ОЦК** може бути двох типів:

- **реальним**, при яким ОЦК знижується через втрати в зовнішнє середовище (кровов- і плазмовтрата, блювання, діарея й ін.) і

- **відносним**, коли рідина не виходить із організму (перерозподіл крові в судинному руслі, що втратив тонус, секвестрація рідини в просвіті кишки, плевральних і черевній порожнинах, інтерстиціальному набряку).

У патогенезі травматичного шоку дефіцит ОЦК може бути як реальним так і відносним.

Залежно від провідного етіологічного фактору можна провести патофізіологічну градацію травматичного шоку залежно від характеру дефіциту ОЦК (Таб. 3.1).

**Таблиця 3.1.**

**Патофізіологічна класифікація видів травматичного шоку**

<b>Тип</b>	<b>Провідний патогенетичний механізм</b>	<b>Етіологічний фактор</b>
<b>Гіповолемічний</b>	Крово- і плазмовтрата (реальний дефіцит ОЦК)	Геморагічний – крововтрата; Опіковий – плазмовтрата.
<b>Вазогенний</b>	Втрата судинного тонусу (відносний дефіцит ОЦК)	Нейрогенний – висока травма спинного мозку – втрата симпатичної іннервації; Ендотоксичний – посткомпресійний при краш-синдромі

<b>Кардіогенний і обструктивний</b>	Зниження скорочувальної здатності міокарда (відносний дефіцит ОЦК)	Кардіогенний – забій, поранення серця – малий серцевий викид, порушення ритму; Обструктивний – здавлювання ззовні – тампонада серця в перикарді, напружений пневмоторакс, руйнування діафрагми з переміщенням органів черевної порожнини.
-------------------------------------	--	--

Часто в патогенезі травматичного шоку виділити провідний компонент зниження ОЦК досить складно. В більшості клінічних спостережень домінує гіповолемічний компонент у розвитку шоку з реальним дефіцитом ОЦК внаслідок крововтрати.

Однією із причин шоку при важкій травмі може стати перерозподіл крові в судинах внаслідок їхньої атонії або нездатності серця «прокачати» кров у мікроциркуляторному руслі (нейрогенний і кардіогенний шок), тобто розвивається травматичний шок без значної крововтрати із відносним дефіцитом ОЦК.

**Травматичний шок з домінуючим геморагічним компонентом** зустрічається в абсолютній більшості (86,9%) потерпілих із травмою. Крововтрата при травмах домінуюча причина дефіциту ОЦК і шокового стану. Тому первинно основним елементом інтенсивної терапії є інфузійна терапія, спрямована на заповнення ОЦК.

**Травматичний шок із домінуючим кардіогенним компонентом**, внаслідок порушення скорочувальної функції серця рідкісна причина шоку й зустрічається в 0,4% потерпілих. Як правило, це пацієнти із травмою грудей, яка супроводжується важким забоєм серця. Частіше порушення скорочувальної функції серця розвивається при його компресії ззовні – обструктивний механізм

шоку, який зустрічається в 10,3% потерпілих. Здавлення серця може викликатися тампонадою серця й напруженим пневмотораксом.

**Травматичний нейрогенний шок** зустрічається в 2,4% потерпілих при високому пошкодженні спинного мозку із втратою симпатичної регуляції судинного тонуусу з різким збільшенням судинної ємності, не відповідної до наявного об'єму крові, тобто розвивається відносний дефіцит ОЦК без крововтрати. Цей стан обумовлює картину спінального шоку, при якому, як правило, гіпотензія не супроводжується тахікардією.

**Травматичний ендотоксичний шок** при травмі найбільш характерний для краш-синдрому. Виникнення септичного інфекційного шоку відразу після травми ймовірно лише при розвитку анаеробної газоутворюючої ранової інфекції. Ендотоксичний шок супроводжується втратою судинного тонуусу аж до атонії судин з різким збільшенням судинної ємності, не відповідної до наявного об'єму крові, тобто розвивається відносний дефіцит ОЦК без крововтрати.

**Гіповолемічна складова патогенезу шоку.** Крововтрата (реальний дефіцит ОЦК) є потужним стресовим фактором, що підвищує тонуус симпатичної нервової системи й багаторазово посилює секрецію катехоламінів наднирниками. Стимулюється діяльність гіпофізарно-надниркової системи: підсилюється секреція альдостерону, антидіуретичного гормону, кортикостероїдів. Усі захисно-пристосувальні (компенсаторні) реакції організму спрямовані на усунення невідповідності ємності судинного русла яка виникла, зниженому ОЦК. Ці компенсаторні реакції реалізуються двома шляхами:

1. зменшенням ємності судинного русла за рахунок спазму судин;
2. компенсацією дефіциту ОЦК депонованою кров'ю та міжтканинною рідиною.

**Зменшення ємності судинного русла.** Компенсаторні механізми спрямовані на боротьбу зі зростаючим дефіцитом ОЦК запускаються організмом у певному порядку. Зменшення ОЦК призводить до активації

барорецепторів дуги аорти й каротидних синусів, які стимулюють симпатичну вегетативну нервову систему й виділення катехоламінів наднирковою залозою пропорційно наявному дефіциту ОЦК.

Першим ефектором підвищеної активності симпато-адреналової системи виступає венозна система, що містить 65-70 % усієї крові, яка легко зменшує свій об'єм під впливом адренергічної стимуляції. Первинна компенсація дефіциту ОЦК відбувається саме за рахунок венозного спазму, оскільки вени чутливі до незначної інтенсивності симпато-адреналової стимуляції і реагують на меншу силу подразнення, ніж артеріальні судини. Цей захисний механізм легко компенсує втрату 10-15% ОЦК. Така мала симпато-адреналова стимуляція забезпечує компенсацію ОЦК за рахунок збільшення ЧСС і зменшення ємності венозної системи, при цьому серцевий викид і АТ не змінюються. Інакше кажучи, втрата 500-800 мл крові здоровою дорослою людиною супроводжується помірною тахікардією, але не приводить до зниження рівня АТ.

При втраті 20% ОЦК венозний спазм уже не в змозі компенсувати дефіцит ОЦК, а прогресивна симпато-адреналова імпульсація обумовлює спазм артеріол і прекапілярних сфінктерів, що компенсують лише до 5 % дефіциту ОЦК. У першу чергу відбувається спазм артеріальних судин шкіри й нирок. Пацієнт стає блідим, у нього холодіють руки й ноги, знижується сечовиділення, зростає ЧСС, але рівень АТ залишається на субнормальному рівні ( $> 90$  мм рт.ст.). Оскільки периферичний ангіоспазм нерівномірний, відбувається перерозподіл кровообігу між різними ділянками. Судини серця й мозку не відповідають вираженим спазмом на симпато-адреналову реакцію й забезпечують кров'ю ці життєво важливі органи за рахунок різкого обмеження кровопостачання інших органів і тканин. Розвивається так звана **централізація кровообігу**. Ця компенсаторна реакція в початковий період рятує життя хворому. Однак вона має й зворотний бік. При генералізованій вазоконстрикції зменшується венозне повернення до серця, виникає «синдром малого викиду», що призводить до зниження кровопостачання органів і тканин. На периферії

кровообіг в обмінних капілярах з артеріоспазмом різко знижується, а повернення крові до серця здійснюється за рахунок артеріо-венозного **шунтування**.

При цьому виникає ілюзія компенсації центральної гемодинаміки, яка відбувається на тлі ішемічного ураження периферичних тканин при шунтуванні й обкраданні мікроциркуляції. Наслідком цього є генералізоване гіпоксичне ураження клітин виключених із кровообігу тканин, розвиваються вогнища ішемічних інсультів тканин – основна причина розвитку поліорганної дисфункції.

Більш значний дефіцит ОЦК зрештою вичерпує всі компенсаторні механізми. Судинна ємність не може бути більше зменшена вазоконстрикцією, а зниження серцевого викиду не компенсується збільшенням ЧСС. У таких умовах, коли запущені компенсаторні механізми не в змозі адаптувати судинне русло до зменшеного ОЦК, починає знижуватися АТ – свідчення про декомпенсацію кровообігу. Зазвичай системний АТ починає знижуватися після втрати 25-30% ОЦК. Рівень систолічного АТ = 90 мм рт.ст. приймають за поріг констатації гіпотензії, який відбиває факт порушення тканинного обміну й критерій декомпенсації гемодинаміки; рівень АТ = 80 мм рт.ст. – свідчить про збереження залишкового органного кровообігу й мінімальної тканинної перфузії. При зниженні системного артеріального тиску до рівня 80-60 мм. рт.ст. капілярно–тканевий обмін припиняється.

Термінологічно «декомпенсація кровообігу» відбиває факт порушення тканинного обміну внаслідок втрати системою кровообігу можливості його забезпечення на рівні капіляра.

При дефіциті ОЦК більш 25-30% розвивається картина декомпенсованого шоку з гіпотензією, виразність якої пропорційна зростаючому дефіциту ОЦК. Розвивається централізація кровообігу з повним припиненням мікроциркуляції. Швидко прогресує ішемічний інсульт периферичних тканин, а прискорення току крові (за рахунок тахікардії) у капілярах серця, легенів і ЦНС сприяє погіршенню тканинного обміну і їх гіпоксичному ураженню.

При рівні систолічного  $AT \leq 60$  мм рт. ст. (50% від вихідного) припиняється клубочкова фільтрація – це нирковий поріг, критерій термінальної гіпотензії, який відображає момент повного припинення тканинного обміну в життєво важливих органах з маніфестацією їх ішемічних інсультів з потенційним розвитком органної неспроможності; така гіпотензія визначає розвиток термінального стану.

Гіпотензія при шоківі – це «останній рубіж оборони» і відображає кінцевий результат неспроможності адаптаційно-компенсаторних реакцій системи кровообігу, втрату рівномірності кровообігу в аорті й великих артеріях. Шок при цьому «ховається» на периферії, в ішемізованих тканинах, і до моменту розвитку гіпотензії значне гіпоксичне ушкодження функціонально активної паренхіми органів уже обумовлює неминучість органної дисфункції.

**Відновлення дефіциту ОЦК** – наступний захисно-компенсаторний механізм організму, після вазоконстрикції, спрямований на збереження або збільшення зниженого ОЦК залученням у судинне русло міжклітинної рідини й крові з фізіологічних депо – селезінки, печінки, а також судин шкіри й м'язів. Процеси аутозаповнення ОЦК більш інертні, розвиваються повільніше й у перші години відіграють значно меншу роль, ніж вазоконстрикція. Крім того, аутогемодиллюція є фізіологічно забезпеченою лише при збереженому капілярному кровообігу ( $AT \geq 80$  мм рт.ст.).

**Системна запальна реакція** в патогенезі травматичного шоку. Ця реакція реалізується завдяки системній активації великої кількості запальних медіаторів: цитокінів ( $TNF\alpha$ , IL1, IL2, IL6), ейкозаноїдів, ( $Pgi_2$ ,  $TxA_2$ , LT), кінінів, протеаз, PAF, оксиду азоту й ін. Поліфокальність і поширеність деструкції тканин травматичного й ішемічного генезу виводить захисну реакцію організму на якісно новий рівень, коли вона стає аутодеструктивною. Взаємодія медіаторів запалення і ендотелія органів і тканин в організмі забезпечує регуляцію проникності судинної стінки, змінює просвіт посудини, бере участь в згортальній, антикоагулянтній і фібринолітичній системі крові й, звичайно, в імунореактивній системі.

**Нейрогуморальна реакція.** При важких анатомічних ушкодженнях в організмі стимулюється виділення стресових гормонів, що ініціюють активацію компенсаторних реакцій організму й, як наслідок, катаболізм. Різко зростає концентрація катехоламінів, кортизола й глюкагона. Ініційовані важкою травмою біль і стрес обумовлюють «катехоламіновий криз», який знижує продукцію анаболічних гормонів: інсуліну, соматотропного гормону. Зі зменшенням виділення інсуліну різко падає утилізація глюкози клітинами – підвищується концентрація глюкози в крові, знижується синтез білка.

**Реперфузійні ураження.** При відновленні мікроциркуляторної перфузії лікувальними заходами кровообіг у тканинах відновлюється й у системний кровообіг надходить уся маса загиблих внаслідок ішемії клітинних структур і продуктів їх деградації, кишкові й ранові бактеріальні токсини. Крім того, коли в тканини, ушкоджені ішемією, надходить велика кількість кисню різко підсилюється перикисне окиснення тканин, що збільшує їхнє ушкодження. Приплив крові в мікроциркуляторне русло в цих умовах сприяє наростанню набряку тканин за рахунок збільшеної при гіпоксії осмолярності.

Таким чином, **травматичний шок** – критичний стан організму, що виникає у відповідь на механічне ушкодження тканин і органів, основною патогенетичною ланкою якої є зниження мікроциркуляторної перфузії з наростаючою гіпоксією тканин і втратою метаболічної рівноваги, що й проявляється швидко прогресуючим порушенням функцій життєво важливих органів і систем організму.

В основі травматичного шоку лежить комбінація трьох основних етіологічних компонентів: крововтрата, порушення насосної функції серця й судинного тону, що визначають розлад мікроциркуляторної перфузії з розвитком ішемічного ушкодження органів і тканин.

**Діагностика шоку** – проблема винятково клінічна, ніяким лабораторним тестом шок не діагностується. Традиційно виділяють наступні загальні клінічні ознаки шоку:



- Шкіра: холодна й бліда, при декомпенсованому шоці часто мармурова, при масивній кровотечі покрита липким потом, заповнення капілярів після натиску уповільнене або відсутнє.

- Тахікардія – є достовірною ознакою дефіциту ОЦК і пропорційна його тяжкості.

- Артеріальна гіпотензія – відображає декомпенсацію кровообігу при значному дефіциті ОЦК, що характерно для важкого шоку й корелює з його тяжкістю, зворотно пропорційна тахікардії.

- порушення свідомості: від легких порушень або загальмованості до сопору й коми, тяжкість розладу свідомості залежить від ступеня ішемії мозку.

- Олігурія – один з перших ознак зниження ниркового кровообігу й клубочкової фільтрації, відображає такий дефіцит ОЦК, при якому запущені механізми шунтування кровообігу й централізації кровообігу. Моніторинг шоку вимагає контролювати погодинний діурез (норма 30-50 мл/г.) через постійний сечовий катетер.

- ЦВТ - показник венозного повернення крові до серця (норма 60-120 мм H<sub>2</sub>O), прогресивно знижується зі збільшенням дефіциту ОЦК, при важкому шоку має негативне значення.

Для ранньої діагностики шоку слід орієнтуватися насамперед в просторості й характері ушкоджень(Таб. 3.2):

**Таблиця 3.2**

**Об'єм крововтрати при різній локалізації ушкоджень**

Локалізація	Крововтрата	
	ΔОЦК, %	V, мл
Гемоторакс (малий-середній-тотальний)	10-40	500-2500
Гемоперитонеум (клінічно)	10-40	1000-2500
Рана тканин без магістральної кровотечі, S=10 см <sup>2</sup>	< 5	100-250
Перелом тазу без- і з порушенням цілості кільця	10-40	500-3000

<b>Перелом тіл хребців</b>	<b>1-10</b>	200-800
<b>Перелом стегна</b>	<b>10-30</b>	800-2000
<b>Перелом плеча або гомілки</b>	<b>1-15</b>	300–1000
<b>Травматична ампутація гомілки / плеча</b>	<b>10-50</b>	2000-5000
<b>Травматична ампутація стегна</b>	<b>30-70</b>	3000-5000

Шок I ступеню або компенсований шок. Виникає при зниженні ОЦК на 10-15% і не супроводжується значними клінічними проявами. Загальний стан хворого визначається тяжкістю анатомічних ушкоджень. Пульс до 100 в 1 хв, задовільного наповнення й напруження. Артеріальний тиск в межах норми. Легка олігурія. Основні клінічні ознаки – помірна блідість шкіри й ортостатична тахікардія, тобто при зміні положення тіла з горизонтального на вертикальне (посадити пацієнта) визначається приріст ЧСС на 15-20 у хвилину. Протишокові заходи швидко приводять до стабілізації гемодинаміки й дихання.

Акцент на ортостатичну тахікардію особливо актуальний у молодих, фізично розвинених пацієнтів, коли потужна адренергічна реакція здатна тривалий час стимулювати й утримувати вазоконстрикцію, адаптуючи діаметр судин до зменшеного ОЦК і підтримувати нормальний артеріальний тиск.

Зниження ОЦК на 10-15% не супроводжується значними клінічними проявами, але вже при такому незначному дефіциті ОЦК виникають умови для розвитку органних дисфункцій. Внаслідок прискорення току крові по капілярах з наростаючою тахікардією погіршується тканинний газообмін: еритроцити не встигають віддавати доставлений кисень. Різко знижується мезентеріальний кровоток, обумовлюючи ішемію слизової кишківника, що призводить до порушення цілісності епітеліального бар'єру й виникненню феномена кишкового просочування, який поставляє до вогнищ травматичної й ішемічної деструкції кишкові токсини й мікрофлору.

**Шок II ступеню** або субкомпенсований шок. Дефіцит ОЦК у межах 20-25%. При огляді потерпілого відзначається блідість шкірних покривів, видимих слизових і нігтьових пластинок, температура тіла трохи знижена. Пульс 100-120

в 1 хв, слабкий. Рівень систолічного артеріального тиску в субнормальних межах 115-95 мм. рт. ст ( – 5-10 мм. рт. ст від вихідного АТ). При цьому діастолічний тиск зростає за рахунок збільшення судинного опору, і, отже, знижується пульсовий тиск. Відзначається легка заторможеність, помірна олігурія. Основна клінічна ознака – **ортостатична гіпотензія**: тобто при зміні положення тіла з горизонтального на вертикальне визначається зниження систолічного АТ не менш ніж на 15 мм. рт. ст. і приріст ЧСС більш ніж на 20 у хв. Нормалізація життєвих функцій досягається в результаті інфузійної протишокової терапії.

Зниження ОЦК на 20% прийнято вважати критичним рівнем - ініціюються основні патофізіологічні розлади шокового стану - ємність судинного русла, навіть на тлі адренергічної стимуляції, не відповідає об'єму крові. Знижується венозне повернення й падає продуктивність серця, розвивається «синдром малого викиду», що приводить до зниження перфузії тканин, шунтуванню кровообігу, гіпоксії тканин і початковому, ще мозаїчному цитолізу. Незважаючи на відносно помірні ішемічні ураження тканин при такому дефіциті ОЦК, наявна фонові супутня патологія й функціональна недостатність основних вітальних функцій, неминуче приводить до розвитку органної й поліорганної дисфункції.

**Шок III ступеню** або декомпенсований шок. Гостре зниження ОЦК на 30-40%. Шкірні покриви й видимі слизові оболонки в потерпілих різко бліді або блідо-сірого, мармурового кольору. Хворий загальмований, температура тіла знижена. Пульс 100-140 в 1 хв, слабкий або ниткоподібний. Рівень систолічного АТ в межах 90-60 мм рт. ст. (50-80% від вихідного АТ). Таким чином, основна клінічна ознака тяжкого шоку – **гіпотензія лежачи**. Завжди враховується найбільша гіпотензія в динаміці розвитку шоку. Виражена олігурія аж до анурії. Часто спостерігається задишка до 30 в 1 хв. Крайня нестійкість усіх функціональних показників. Для ефективної боротьби із шоком необхідна рання інтенсивна інфузійна терапія.

Наростаюча при важкому шоці гіпотензія відображає декомпенсацію центральної й периферичної гемодинаміки. Прогресуюче шунтування й централізація кровообігу визначають поширення гіпоксичного ураження тканин і органів, яке із часом обумовлює розвиток функціональної неспроможності життєво важливих систем. Прогресує й декомпенсується метаболічний ацидоз.

Початок протишокової терапії в пацієнтів із пролонгованим важким шоком характеризується розвитком синдрому реперфузії й прихованих додаткових втрат ОЦК в інтерстиціальний простір (підвищена проникність судин), виразність яких прогресує з гіпотензією і її тривалістю. При цьому виникає реальна небезпека розвитку респіраторного дистресс-синдрому легень, гострої серцево-судинної недостатності (кардіодепресія й токсична вазодилатація), гострої ниркової недостатності й енцефалопатії.

**Термінальний стан** або декомпенсований шок **IV ступеню**. Зниження ОЦК більш ніж на 35-40%. Постраждалі адинамічні. Рівень свідомості – глибоке оглушення, сопор, кома. Дихання судорожне, рідке, поверхневе, часто агональне. Пульс на периферичних артеріях ниткоподібний або не визначається, визначається – на сонних артеріях. Виражена гіпотензія із систолічним АТ нижче 60 мм. рт. ст. або АТ – не визначається (менш 50% від вихідного АТ). Анурія. Часто необхідні реанімаційні заходи.

При систолічному АТ =60 мм рт. ст. (нирковий поріг – рівень критичного АТ) і нижче значно страждає кровопостачання серця, легенів і головного мозку. У паренхіматозних органах, кишечнику й м'язах ініціюються й прогресують процеси ішемічного цитолізу- загибель функціонально активних структур. Тому стан називають термінальним. Термінальний шок завжди супроводжується поліорганною дисфункцією, прогресування якої часто призводить до загибелі потерпілих.

У прогресуючому термінальному стані розрізняють преагональну фазу, агонію й клінічну смерть. Для преагонального стану характерні відсутність пульсу на периферичних артеріях, – тільки на сонних, зниження систолічного

АТ нижче 40 мм рт. ст., порушення свідомості до сопору або коми, гіпорексія, агональне дихання. Під час агонії пульсація на сонних артеріях і АТ не визначається, тони серця глухі, свідомість втрачена (глибока кома), дихання поверхневе, агональне. Клінічна смерть фіксується з моменту повної зупинки дихання й припинення серцевих скорочень (апноє й асистолія). Якщо не вдається відновити й стабілізувати життєві функції протягом 5 - 7 хвилин, то настає загибель найбільш чутливих до гіпоксії кліток кори головного мозку, а потім - біологічна смерть.

**Рефрактерний шок.** Два фактори при декомпенсованому шоці обумовлюють неминучість смерті потерпілих – це вираженість гіпотензії й її тривалість. Саме тривала гіпоксія тканин перетворює оборотний декомпенсований шок у незворотній або рефрактерний. Пролонгована в часі гіпоксія й аноксія тканин сприяє генералізації цитолізу з розвитком розповсюджених ішемічних інсультів у функціонально активних тканинах і органах і приводить до функціональної неспроможності ще при житті пацієнта. Розвинена поліорганна дисфункція із глибоким порушенням метаболізму є стійкою до найенергійніших лікувальних заходів і визначає неминучість смерті потерпілого в найближчі години. Чим нижче рівень АТ, тим менше часу потрібно для розвитку незворотного шоку. Неминучість смерті потерпілого при рівні систолічного АТ менше 40 мм. рт. ст. визначається тривалістю гіпотензії в 1,5-2 години, при АТ 40-60 мм. рт. ст. - це 6-8 годин.

Таким чином, в умовах генералізованого ішемічного ушкодження тканин несвоєчасне, так само як і неадекватне відновлення ОЦК, призводить до загибелі функціонально активних тканинних структур і хоча організм у цілому біологічно існує, але потенційно вже не піддається лікуванню.

**Лікування травматичного шоку.** У найбільш загальному виді можна виділити чотири основні стратегічні принципи лікування травматичного шоку:

1. Припинити дію й післядію, фактора, що спричинив травму, шляхом забезпечення гемостазу, іммобілізації переломів, знеболювання, усунення напруженого або відкритого пневмотораксу і т. п.

2. У максимально короткий термін відновити перфузію тканин кров'ю й, тим самим, забезпечити їм доставку кисню, пластичних речовин і енергії. Досягається екстреним заповненням ОЦК інфузійними розчинами. Ефективність лікування й прогноз залежать від тривалості централізації кровообігу, тому починати інтенсивну інфузійно-трансфузійну терапію необхідно якомога раніше.

3. Усунути розлади серцевої діяльності й дихання інотропною терапією й оксигенотерапією.

4. Профілактика розвитку синдрому поліорганної дисфункції. Реалізація цього принципу полягає у прогнозуванні, своєчасному виявленні (моніторинг) ініційованих органних дисфункцій, їхньої своєчасної корекції й лікуванні.

**Невідкладна допомога.** Об'єм екстреної допомоги при поступленні потерпілих визначається тяжкістю стану й включає необхідний об'єм реанімаційних заходів поєднаний з невідкладними діагностичними заходами. При цьому найбільш важливими є:

- Надання хворому горизонтального положення.
- Забезпечення прохідності дихальних шляхів, легеневої вентиляції, інгаляції кисню.
- Визначення параметрів гемодинаміки (периферичний пульс, ЧСС, АТ).
- Оцінка рівня свідомості: мови, рухової активності, чутливості.
- Виявлення явних анатомічних ушкоджень.
- Гемостаз джерел зовнішньої кровотечі.
- Аналгезія й імобілізація, окклюзійна пов'язка або плевральна пункція.
- Катетеризація центральної вени: забезпечення венозного доступу, визначення ЦВТ.
- Катетеризація сечового міхура (катетер Фолея), контроль діурезу.
- При загрозі аспірації - евакуація шлункового вмісту.

Піднімання нижніх кінцівок, положення Тределенбурга (піднятий ножний край ліжка), використання протишоккових пневматичних компресійних костюмів не тільки не приводить до поліпшення гемодинаміки мозку, легенів і

серця, але, навпаки, збільшує розлади кровообігу й гіпоксичного ураження тканин при шоці.

**Інтенсивна інфузійна терапія** визначається характером і тяжкістю гемодинамічних розладів, патогенетическим фактором, що домінує в генезі травматичного шоку.

При травматичному **шоці з домінуючим гіповолемічним компонентом**, тобто в патогенезі гемодинамічних розладів переважає крововтрата, екстрена інтенсивна терапія в найкоротші строки має відновити ОЦК інфузійною терапією:

- При АТ вище ниркового (60 мм. рт. ст.) – сольовими розчинами з урахуванням необхідності компенсації дефіциту інтерстиціального сектору. Болюсно, обсягом не менш 2 л, до появи позитивної гемодинамічної реакції (зниження ЧСС і підвищення АТ), при позитивній реакції з підвищенням АТ до 80 мм. рт.ст. – краплинне введення.

- При АТ нижче ниркового – швидка інфузія сольових та високомолекулярних плазмозамінників (препарати гідроксиетилкрахмалю (ГЕК), желатини) і сольових розчинів. Струменно, об'ємом не менш 2 л, до появи позитивної гемодинамічної реакції з підвищенням АТ до 80 мм рт. ст., потім – краплинне введення.

- При рівні систолічного АТ = 80 мм.рт.ст, що забезпечує мінімальний органний кровообіг, необхідна переоцінка стану потерпілого з травмою для визначення темпу й структури інфузійної терапії залежно від наявності джерела неконтрольованої внутрішньої кровотечі.

При травматичному **нейрогенному (спінальному) шоці** з домінуючим вазогенним компонентом екстрена інтенсивна терапія в найкоротші терміни повинна відновити тонус судин і заповнити змінений судинний об'єм інфузійною терапією:

- інфузія високомолекулярних плазмозамінників (ГЕК, желатин) об'ємом 2 л до появи позитивної гемодинамічної реакції з підвищенням АТ до 80-90 мм рт. ст.

- $\alpha$ ,  $\beta$ -адреноміметики (дофамін, адреналін).

При травматичному **кардіогенному шоці** з домінуванням розладів насосної функції серця, інтенсивна терапія в найкоротший термін повинна відновити серцевий викид:

- усунення тампонади серця або напруженого пневмотораксу.
- інфузія високомолекулярних плазмозамінників і обмеження сольових розчинів.
- $\alpha$ ,  $\beta$ -адреноміметики (добутамін, дофамін, адреналін).

Шок – це не артеріальна гіпотонія й навіть не гіперфузія! Шок – це неадекватна оксигенація периферичних тканин! Тому нормалізація артеріального тиску й кровообігу у хворого із шоком є лише початковою метою. Шок “ховається” у тривало ішемізованих периферичних тканинах. Тому головна мета протишоківих заходів – налагодити їхню адекватну оксигенацію.

**Програма інтенсивної терапії.** Інтенсивна терапія має на увазі підтримку, аж до заміщення, порушених функцій організму. Основним елементом інтенсивної терапії в потерпілих із шоком є наповнення ОЦК інфузійною терапією, яка забезпечує захист не тільки основних процесів тканинного метаболізму в період шоку, але й значно в більшій ступені зумовлює сприятливий перебіг післяшовкового періоду. Рання інфузійна терапія перешкоджає поглибленню шокowego стану, нівелює гіпоксичне ураження функціонально активних тканин, метаболічного розладу й ацидозу. Чим триваліша гіповолемія й вище тяжкість шоку, тим енергійніше потрібно проводити інтенсивну терапію й тим гірший може бути прогноз.

Програма інфузійної терапії визначається двома параметрами: об’ємом інфузії і її змістом, тобто кількістю і якістю.

Об’єм інфузійної терапії первинно визначається розрахунком дефіцитом ОЦК, однак у процесі терапії корегується залежно від характеру гемодинамічної реакції у відповідь на проведену інфузію. Традиційно при дефіциті ОЦК до 20% - компенсація об’ємом повинна бути 1:1, при дефіциті



ОЦК до 30% - компенсація 1:1,5, дефіциті ОЦК понад 30% - компенсація 1:2. Таке перезаповнення при дефіциті ОЦК більш 20% забезпечує компенсацію не тільки внутрішньосудинного об'єму, але позаклітинної рідини й навіть внутрішньоклітинних втрат.

Явну крововтрату при травматичному шоці з ран і в порожнини тіла завжди нескладно оцінити, однак, чим більш виражені гемодинамічні розлади й масштабніші вогнища травматичної деструкції, тим більш значні приховані втрати рідини (вазодилатація, зневоднений інтерстицій), що вимагають, перезаповнення розрахованого дефіциту ОЦК.

Первинно розрахований об'єм інфузії вимагає корекції у двох ключових пунктах: (1) після вливання 2 літрів інфузійних середовищ – для оцінки ефективності лікування; і (2) при одержанні позитивної гемодинамічної реакції на інфузію з досягненням рівня сист. АТ більше 80 мм рт.ст. – для корекції темпу й об'єму лікування.

Склад інфузійної терапії також визначається дефіцитом ОЦК. З метою поновлення мікроциркулярної перфузії тканин і усунення розладів гемостазу необхідно використовувати переважно реологічно активні або поліпшуючі плинність крові інфузійні середовища. Первинне введення сольових розчинів або кристалоїдів визначається необхідністю заповнення не тільки внутрішньосудинного об'єму, але й інтерстеційного сектору, який зневоднюється в період порушеної мікроциркуляції пропорційно наявному дефіциту ОЦК за рахунок компенсаторної аутогемодилуції.

Основні протишоківі середовища – це розчин Рінгера, Рінгера-Лактата, фізіологічний розчин. Однак при внутрішньовенному введенні цих ізотонічних сольових розчинів у судинному руслі втримується не більш 30% від введеного об'єму рідини, а 70% іде в інтерстиціальний простір і фільтрується нирками. Тому для заповнення ОЦК сольовими розчинами в розрахунках необхідно виходити з потрібного перезаповнення й комбінації з колоїдами.

Високомолекулярні плазмозамінники (ГЕК, желатини) або колоїди заповнюють тільки внутрішньосудинний сектор, швидко відновлюють венозне

повернення, попереджаючи зупинку «порожнього» серця і є по суті реанімаційними. Тому розрахований дефіцит ОЦК заповнює цими препаратами 1:1.

Високомолекулярні плазмозамінники осмотично активні й традиційно використовуються в структурі протишокової терапії для додаткового збільшення внутрішньосудинного об'єму на 15-20% за рахунок утримання в руслі перелитих сольових розчинів, запобігаючи розвиток набряку тканин. Препаратами вибору в структурі протишокової терапії є розчини гідроксиетилкрохмалю й желатини, які не лише збільшують внутрішньосудинний ОЦК, але й поліпшують мікроциркуляцію.

**Трансфузійна терапія.** До відновлення глобулярного об'єму крові слід приступати по можливості рано, але оптимально із забезпеченням гемостазу й при наявності позитивної гемодинамічної реакції у відповідь на проведену протишову терапію. Препарати крові, по суті, не є протишовими, але традиційно використовуються в структурі заходів боротьби із шоком. У цей час більшість дослідників обґрунтовано рекомендують дотримуватися заданих параметрів. При трансфузії – цільового значення гемоглобіну:

- $Hb = 70$  г/л при стабільному гемостазі;
- $Hb = 90$  г/л при нестабільному гемостазі при наявності нестабільних переломів опорно-рухового апарата.

При хірургічному лікуванні необхідно по можливості широко використовувати реінфузію аутокрові, що вилилась у плевральну й черевну порожнини.

Прагнення до повного відновлення втрачених еритроцитів і гемоглобіну поєднане з високим ризиком тромбоемболій і гострих серцево-судинних (коронарних) ускладнень.

*Структура інфузійної терапії.* Інфузійна терапія повинна починатися з введення сольових розчинів, перевагу слід віддавати розчину Рінгера, Рінгера лактата, фізіологічного розчину, останнього не більш 2 літрів (ризик гіперхлоємії, набряку легень). При вираженій гіпотензії з порушеним органним

кровообігом (АТ<80 мм рт. ст.) інфузія проводиться болюсно, з досягненням цього рівня – крапельно. При важкому шоці й термінальному стані інфузія повинна проводитися болюсно у дві центральні вени. Швидке вливання рідини проводиться до досягнення перелитого об'єму 1,5-2,0 л, після чого проводиться оцінка гемодинамічної реакції на швидке заповнення ОЦК із переоцінкою тактики подальшого лікування.

Раннє введення колоїдних і гіпертонічних сольових розчинів, які забезпечують заповнення тільки внутрішньосудинного об'єму й венозного повернення до серця, припустиме лише на догоспітальному етапі й при реанімаційних заходах як життєво - рятувальна процедура.

Для визначення об'єму й складу інфузійної терапії в практичній діяльності необхідно використовувати стандартизований підхід, представлений у таблиці 3.3.

**Таблиця 3.3**

**Оцінка об'єму й характеру базової інфузійної терапії при травмі**

<b>Крововтрата</b>	<b>Легка</b>	<b>Помірно важка</b>	<b>Важка</b>	<b>Украй важка</b>
<b>Дефіцит ОЦК, %</b>	До 15	15-25	25-40	Більш 40
<b>Сист. АТ, mm Hg</b>	Норма	Субнормальне (110-100)	Гіпотензія (90-60)	Гіпотензія (менш 60)
<b>Діурез, мл/год</b>	35-50	35-25	Менш 25	Незначний
<b>Об'єм інфузійної терапії</b>	25 мл/кг	30 мл/кг	35-40 мл/кг	40 і більш мл/кг
<b>Склад інфузійної терапії</b>	Кристаліди	Кристаліди й колоїди (3:1)	Кристаліди, колоїди, ер.маса (3:1:1)	Кристаліди, колоїди, ер.маса й кров (3:1:2)

У пацієнтів із тривалою кровотечею програма інфузійної терапії повинна складатися таким чином, щоб до зупинки кровотечі рівень систолічного АТ не перевищував 80 мм рт.ст.

Такий підхід до інтенсивної терапії дозволяє зберегти більший об'єм крові в судинній руслі при забезпеченому мінімальному спланхнічному кровообігу. Крім того, гемотрансфузію слід починати при «закритому крані», тобто після зупинки струминної кровотечі. Виключення – триваюча поліфокальна кровотеча в пацієнтів з термінальним шоком при політравмі.

**Функціональна оцінка ефективності інфузійної терапії.** Корекція об'єму інфузійної терапії здійснюється на підставі реакції системного кровообігу (ЧСС, АТ, ЦВТ) на вже перелитий об'єм інфузійних середовищ.

При проведенні інфузійної протишокової терапії обов'язковою є переоцінка стану гемодинаміки з оцінкою гемодинамічної реакції на первинну (болюсну) інфузію певного об'єму реологічно активних середовищ рівного 20% ОЦК конкретного пацієнта (1,5-2,0 л) (табл. 3.4).

**Таблиця 3.4**

**Оцінка гемодинамічної відповіді на інфузійну терапію при травмі**

<b>Гемодинамічна відповідь</b>	<b>Адекватний</b>	<b>Неадекватний або сумнівний</b>
<b>Клінічні ознаки</b>	Зниження ЧСС, Збільшення сист. АТ, ЦВТ Збільшення діурезу.	Незначна динаміка або відсутність динаміки.
<b>Корекція інфузійної терапії</b>	Терапія адекватна. Зниження темпу інфузії.	Корекція необхідна: збільшення складу колоїдів, специфічна корекція негеморагічного шоку.

<b>Діагностична й хірургічна тактика</b>	Розширення діагностичного пошуку.  Оптимізація об'єму хірургічного втручання.	Агресивний діагностичний пошук (УЗД: Fast-протокол; пункції порожнин, лапароцентез; екстрене хірургічне втручання (damage control).
--	---	---

Адекватною відповіддю на проведену інфузійну терапію є зниження тахікардії, тахіпноє, збільшення АТ, позитивний (5-7 мм. вод. ст.) ЦВТ і збільшення об'єму діурезу (0,5 мл/кг/годину). Відсутність позитивної гемодинамічної реакції на введення певного об'єму рідини свідчить про неадекватне заповнення ОЦК і може бути наслідком внутрішньої кровотечі, що триває та вимагає негайного виявлення джерела кровотечі й хірургічного гемостазу. Відсутність або незначна (сумнівна) позитивна гемодинамічна реакція може бути наслідком негеморагічної природи шоку (вазогенний, обструктивний, кардіогенний) і вимагає виявлення дійсної його причини й специфічної медикаментозної й/або хірургічної корекції. Незначна позитивна гемодинамічна реакція може бути також обумовлена вираженим реперфузійним синдромом і вимагає збільшення об'єму інфузії й/або екстракорпоральної детоксикації.

Важливим елементом інтенсивної терапії є підтримка дихання, серцевої діяльності й функції ЦНС. Слабка гемодинамічна відповідь на інфузійну терапію вимагає застосування кардіо-, інотропних і вазоактивних препаратів (добутамін, допамін, дексазон і т.д.), критеріями спроможності серцево-судинної діяльності є нормалізація АТ, зниження ЧСС менше 96 у хв. Для збереження функції ЦНС у період шоку важливим є профілактика розвитку набряку мозку, своєчасна корекція інфузійної терапії.

**Оксигенотерапія** є невід'ємним компонентом інтенсивної протишокової терапії. Слід пам'ятати, що киснева заборгованість периферичним тканинам, що

розвинулась під час гіпо- і аноксії, повинна бути компенсована в повному об'ємі при поновленні мікроциркуляції, із врахуванням різко підвищеної потреби тканин у кисні.

**Травматична хвороба.** Поняття «травматична хвороба» поширене лише у вітчизняній літературі й сформувалося в процесі вивчення проблеми травматичного шоку. У структурі летальності після перенесеної тяжкої травми лише 30% постраждалих гине від крововтрати й шоку. Більш значне число летальних випадків виникає пізніше, після виведення із шоку, внаслідок прогресування ініційованих травмою й шоком органних дисфункцій систем життєзабезпечення. У виживших після травми й шоку потерпілих відзначається тривалий і тяжкий перебіг захворювання, при якому у боротьбі за існування організм активує комплекс адаптаційно-компенсаторних реакцій, спрямованих на усунення виникаючих органних і системних функціональних розладів. У динаміці посттравматичного захворювання виділяють ключові періоди, що міняють один одного, кожному з яких властиві характерні локальні (ранові) і системні ускладнення, що нерідко визначають кінцевий результат. «Травматична хвороба» - життя травмованого організму від моменту травми до видужання або загибелі (И. И. Дерябин, О.С. Насонкин, 1987).

Травматична хвороба – це патологічний процес, обумовлений виснаженням компенсаторних резервів організму у відповідь на важку травму й шок, що характеризується чіткою періодизацією перебігу з високим ризиком розвитку типових ускладнень, які проявляються дисфункцією основних систем життєзабезпечення.

Клінічна значимість поняття «травматична хвороба» не в термінологічній і нозологічній новизні, а в розумінні чіткої послідовності виникаючих патологічних і патофізіологічних процесів в організмі потерпілих, яке дозволяє прогнозувати й попереджати розвиток імовірних ускладнень у певні періоди динаміки захворювання.

У динаміці травматичної хвороби слід виділяти наступні клінічні періоди:

1. Гострий період травматичної хвороби – ранній посттравматичний період, що характеризується первинною дисфункцією систем життєзабезпечення організму, який доцільно розділяти на дві фази:

- Фаза шоку – характеризується первинними розладами гемодинаміки (травматичний шок) і порушенням функцій травмованих органів і систем, тривалістю від 6 до 72 годин.

- Рання постшокова фаза – непостійна, спостерігається при функціонально значимому травматичному й ішемічному (продовжений декомпенсований шок) ураженні органів і структур, яка зберігається після стабілізації пацієнта і виведення його із шоку. Характеризується стійкою первинною органною й поліорганною дисфункцією, що виникає і продовжується на 3-7 діб після травми.

Тривалість гострого періоду залежить від тяжкості травми й виразності первинних посттравматичних функціональних розладів, може варіювати від 2-3 до 7-9 діб. На цей період доводиться до 85-90% госпітальної летальності при політравмі.

2. Перехідний період або період відносної функціональної стабілізації – характеризується клінічною функціональною стабілізацією всіх систем життєзабезпечення, однак навантажувальні тести виявляють їх субклінічну дисфункцію внаслідок виснаження адаптаційно-компенсаторних механізмів, домінування катаболічних процесів, вторинного імунодефіциту з високим ризиком розвитку гнійно-септичних ускладнень.

Будь-яка агресія, будь-то операція або транспортування, шлунково-кишкова кровотеча або хірургічна інфекція в цей часовий проміжок може ініціювати каскад вторинної поліорганної дисфункції. Тривалість – від 1-го тижня до 1-го місяця. На цей період доводиться до 15% летальності, як правило, внаслідок гнійно-септичних ускладнень.

3. Період реконвалесценції – період, що характеризується домінуванням анаболічних процесів і нормалізацією функцій усіх систем організму, тривалість якого від декількох тижнів до декількох місяців.

**Гострий період травматичної хвороби.** У перші 6-72 години після травми, у фазу шоку, основною причиною смерті потерпілих є функціональна неспроможність життєво важливих органів і систем організму внаслідок безпосереднього ушкодження життєво важливих органів, гострої масивної крововтрати, пролонгованого декомпенсованого шоку. В абсолютній більшості спостережень провідним синдромом у цей часовий проміжок є шок з характерною клінічною картиною гемодинамічних розладів.

Своєчасне хірургічне усунення загрозливих життю наслідків анатомічних ушкоджень, стійка стабілізація ключових параметрів гемодинаміки з відновленням периферичної мікроциркуляції на тлі протишокової терапії, дозволяє констатувати факт виведення потерпілого із шоку. Однак до цього часу в потерпілих, як правило, зберігаються компенсовані або субкомпенсовані функціональні розлади систем життєзабезпечення, ініційовані безпосереднім травматичним ушкодженням цих органів або їх ішемічним ураженням в період декомпенсації гемодинаміки при шоці. Після виведення із шоку, у ранню постшокову фазу, у найбільш важкої категорії потерпілих стабілізація стану може виявитися нестійкою і загрозливою щодо прогресування ініційованих функціональних розладів вітальних функцій. Ймовірність розвитку тяжких функціональних розладів прямо пропорційна тяжкості травми й тяжкості шоку. З 3 - 5 доби посттравматичного періоду, зазвичай загрозу для життя потерпілих представляють:

- гостра дихальна недостатність внаслідок гострого легеневого ушкодження (респіраторний дистрес-синдром);
- розладу ЦНС – енцефалопатія аж до коми;
- гостра серцево-судинна недостатність;
- гострі ниркова й печінкова недостатності;
- гостре ерозивно-виразкове ураження ШКТ із кровотечею або перфорацією.

Таким чином, у гострому періоді травматичної хвороби основною проблемою є загроза розвитку прогресуючої первинної органної й поліорганної



дисфункції. При цьому кожна з перерахованих вище органних і системних дисфункцій може з'явитися безпосередньою причиною смерті потерпілих, що вимагає їхнього своєчасного прогнозування й комплексного профілактичного лікування.

**Перехідний період** або період відносної функціональної стабілізації. Перебіг травматичної хвороби визначають із клінічною функціональною стабілізацією систем життєзабезпечення, якої вдається досягти на 3-9 добу після травми. Однак при цьому часто лабораторний і апаратний моніторинг виявляє, що зберігається субклінічна дисфункція однієї із систем із відхиленням ключових параметрів від нормальних значень, які найбільш виражені при проведенні навантажувальних тестів. Подібна стабілізація вітальних функцій є відотною, а організм перебуває в стані, так званої, хиткої рівноваги, обумовленої виснаженням термінових адаптаційно-компенсаторних реакцій. Тривалість перехідного періоду залежить від тяжкості травми й функціонального стану пацієнта й може варіювати від 1-го тижня до 1-го місяця. Але головне, з 5-7 доби, як наслідок вираженого постагресивного імунodefіциту, провідною проблемою перехідного періоду стає гнійна інфекція з високою ймовірністю її генералізації. При важкому перебігу травматичної хвороби антимікробна резистентність організму різко ослаблена. Високий ризик важких інфекційних ускладнень пов'язаний з гострим вторинним імунodefіцитом, який формується в гострому періоді травматичної хвороби. Усе це в цілому створює сприятливі умови для розвитку й поширення інфекційного процесу. Особливе значення, через фатальність подібних ускладнень після важкої травми, у цей часовий проміжок має стресове ураження ШКТ. Найпоширенішими його клінічними формами є ерозивно-виразкове ураження слизової шлунка й дванадцятипалої кишки із профузною кровотечею, рідше перфорацією гострих виразок, гостра кишкова непрохідність, деструктивний безкам'яний стресс-холецистит, панкреонекроз.

**Період реконвалесценції.** У багатьох потерпілих із тривалим ускладненим клінічним перебігом травматичної хвороби при переході до

видужання спостерігаються: виражений дефіцит маси тіла, затримка репаративних процесів у вогнищах ушкоджень, зниження резистентності до будь-яких несприятливих зовнішніх впливів, крім того, загострюються наявні до травми фонові хронічні захворювання. Тому період реконвалесценції часто набуває затяжний перебіг з інтермітуючими функціональними розладами внутрішніх органів, що здобувають хронічний плин, вираженим астеничним синдромом, депресією й т.п. Поряд із імовірними функціональними розладами, у цей період багатьом пацієнтам потрібно багатоетапне відновне хірургічне лікування, спрямоване на усунення наслідків анатомічних ушкоджень і перенесених операцій, таких як кишкові нориці, анкілози суглобів, косметичних дефектів і т. п. Подібні стани вимагають тривалого, нерідко багатоетапного лікування, так як одномоментне виконання травматичних реконструктивних операцій в ослаблених хворих пов'язане з високим ризиком для життя. Наступна функціональна реабілітація особливо актуальна в інвалідизованих пацієнтів, для яких період реконвалесценції вимагає не тільки фізіологічного відновлення, але й соціальної адаптації.

### **Питання для самоконтролю:**

1. Дайте визначення травматичного шоку.
2. Перерахуйте основні патогенетичні ланки травматичного шоку.
3. Які види шоку виділяють за провідними патофізіологічними чинниками?
4. Назвіть основні захисно-пристосувальні реакції при травмі.
5. Охарактеризуйте клінічні прояви шоку залежно від його стадії.
6. Охарактеризуйте складові невідкладної допомоги при травматичному шоці.
7. Охарактеризуйте принципи інфузійної терапії при шоці.
8. Охарактеризуйте принципи трансфузійної терапії при шоці.
9. Перерахуйте критерії функціональної оцінки ефективності інфузійної терапії при шоці.
10. Дайте визначення травматичної хвороби.

11. Дайте характеристику класифікаційних ознак періодів травматичної хвороби.
12. Назвіть принципи лікувальної тактики, залежно від періоду травматичної хвороби

### **Література:**

1. ATLS: Advanced Trauma Life Support for Doctors (Student Course Manual), 8th Edition, 2008. – p. 366;
2. Feliciano D., Mattox K., Moore E. Trauma: 7th Edition, 2012. – p. 1472;
3. Вказівки з воєнно-польової хірургії / за ред.. Я.Л. Заруцького, А.А. Шудрака. – К.: СПД Чалчинська Н.В., 2014. – 396 с.
4. Білий В.Я. Військова хірургія. - Тернопіль, 2004. – 324 с.;
5. Брюсов П.Г., Нечаев Э.А. Военно-полевая хирургия. - М., 1996. – 414 с.;
6. Невідкладна військова хірургія. / пер. з англ. — Львів, Наутітус, 2015. — 707 с.
7. Цыбуляк Г.Н. Лечение тяжелых и сочетанных повреждений. - СПб, 1995. – 432 с.;
8. Шейко В.Д. Хирургия повреждений при политравме мирного и военного времени. – Полтава: «АСМИ», 2015. – 557 с.

## IV розділ

### **Нейротравма. Поранення лиця і шиї. Класифікація травм м'яких тканин, ЛОР – органів, очей, лицевого скелету. Патоморфологія, клінічна картина, перебіг, ускладнення. Діагностика та лікування на етапах медичної евакуації**

Травма обличчя та шиї може визначити безпосередній ризик для життя пацієнта в ситуаціях, що супроводжуються масивною кровотечею при пораненнях судинних структур або порушенні прохідності верхніх дихальних шляхів як при закритій травмі, так і пораненнях. Переломи кісток лицевого черепа при важкій травмі завжди супроводжуються високим ризиком розвитку обструкції дихальних шляхів і кровотечі, яку складно контролювати. При аналогічних травмах шиї первинно високий ризик важких неврологічних розладів, внаслідок високого ушкодження спинного мозку, рідше ризик для життя являють ушкодження гортані, трахеї й стравоходу. Вогнепальні поранення обличчя та шиї в структурі бойової травми зустрічаються в 10-35% потерпілих, при цьому більша частина з них належить до категорії неважких. Однак високоенергетичні вогнепальні поранення обличчя та шиї, проникаючі поранення шиї будь-якої етіології завжди супроводжуються ризиком розвитку важкої кровотечі й ранньої загибелі поранених.

**Анатомо-фізіологічні дані.** *Обличчя.* Щелепно-лицьова ділянка, поза мозковим черепом, представлена середнім і нижнім сегментами лицевого черепа й обмежена зверху надбрівними дугами й скроневими відростками виличних кісток. Як м'які тканини, так і кістки цієї локалізації досить різноманітні по товщині, структурі й щільності, добре кровопостачаються. Кістки середньої зони обличчя тонкостінні, до порожнини носа примикають верхньощелепні й лобові пазухи, решітчастий лабіринт і пазухи клиноподібної кістки, що робить їх схильними до уламкових переломів, що часто переходять на основу черепа. Кровопостачання обличчя здійснюється парними гілками зовнішньої сонної артерії (a. facialis, a. temporalis superficialis, a. maxillaris) і, у меншій мірі a. ophthalmica – гілкою внутрішньої сонної артерії. Артерії, як і вени обличчя,

широко анастомозують між собою і розташовуються поверхнево, що визначає рясну кровоточивість при пораненнях. Слизова оболонка порожнини рота, носа й повітроносних пазух заселена різноманітною, переважно коковою мікрофлорою. Слина, що секретується підщелепними й привушними залозами, також є джерелом інфекції.

Вузьконаправлені травми й вогнепальні поранення обличчя часто визначають переломи з розходженням кісток по природніх швах і лініях послаблення, руйнуванням і зсувом уламків, які супроводжуються утворенням великих гематом і набряку. Цей «вибуховий» ефект надає щелепно-лицьовій ділянці характерний вид, іменований у літературі як «розбите лице».

Інтенсивний вузьконаправлений вплив на альвеолярний відросток верхньої щелепи супроводжується його відривом, як правило двостороннім, по нижній стінці гайморової пазухи й грушоподібного отвору – відламуються альвеолярні відростки із дном верхньощелепних пазух і переломом перегородки носа (Ле Фор III (1)). Вітчизняна школа щелепно-лицьової хірургії класифікує такі переломи як Ле Фор III, закордонна – як Lefort I.

Горизонтальна травмуюча дія, несфокусована на середню зону обличчя може супроводжуватися переломом кісток, лінія якого проходить через основу носа, по нижній стінці орбіти й вниз по вилично-верхньощелепному шву (Ле Фор II (2)) або через основу носа, по верхній стінці орбіти, виличним дугам, нерідко через передні й середні черепні ямки (Ле Фор I (3)). Інші типи переломів супроводжуються черепно-лицьовим роз'єднанням, Ле Фор I (3), крім того, переломом основи черепа (Мал. 4.1).

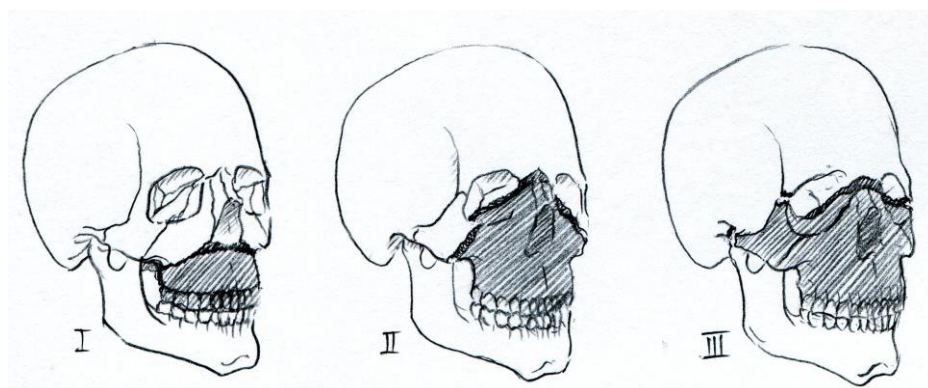


Рис. 4.1 Класифікація переломів кісток лицьового черепа за Ле Форт  
(пояснення в тексті)

Незалежно від місця прикладання травматичного чинника, переломи нижньої щелепи виникають частіше в ділянці середньої лінії, ікла, кута щелепи й суглобового відростка (Мал. 4.2).

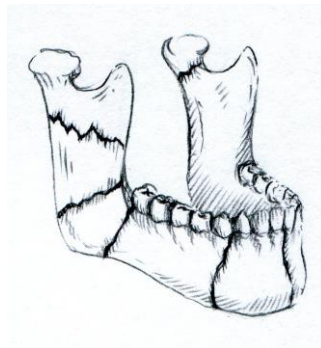


Рис. 4.2 Локалізація типових переломів кісток нижньої щелепи  
(пояснення в тексті)

*Шия.* Межі ший визначаються зверху нижньою щелепою й основою черепа (задня точка – потиличний бугор); знизу – яремною вирізкою ручки груднини, ключицями й верхньою апертурою грудної клітки. Основним топографічним орієнтиром ший є груднино-ключично-соскоподібний (ГКС) м'яз, що прикриває магістральні судинні структури – яремно-каротидний судинний пучок. Топографічно ГКС м'яз розділяє ший на передній і задній трикутники (Рис. IV.4), при цьому в передніх трикутниках, розділених серединною лінією, розташовуються основні структури ший, у бічних – хребетні артерії й нервові сплетення.

Однак клінічна доцільність визначає необхідність поділу ший на три зони (Мал. 4.3), хірургічні доступи до яких відрізняються різноманітністю. Зона I відмежована сагітальними поперечними площинами, проведеними паралельно знизу через ключиці й верхню апертуру грудної клітки, зверху – через перснеподібний хрящ гортані. Зона II – простір вище першої зони, обмежений зверху площиною, що проходить через кути нижньої щелепи й потиличний бугор основи черепа. Над цією площиною розташовується зона III, обмежена зверху основою черепа. Хірургічна актуальність першої зони представлена

доступом до трахеї, стравоходу, проксимальних відділів сонних артерій і глибоких яремних вен, підключичних і хребетних артерій, шийного й плечового нервового сплетень. Центральна зона (II) – це місце доступу до гортані, глотки й стравоходу, сонних артерій і яремних вен з їхніми зовнішніми й внутрішніми гілками, хребетних артерій. В третій зоні, в основі черепа знаходяться дистальні відділи внутрішніх сонних артерій і яремних вен, хребетні артерії й ротоглотка. Через усі зони проходить хребет, що захищає розташовані в його каналі шийний і верхньогрудний відділи спинного мозку, ушкодження яких загрожує життю. Частота поранень структур у зазначених зонах розподіляється нерівномірно, так половина всіх ушкоджень припадає на другу зону, друга половина – розподіляється між першою й третьою зонами, з деякою перевагою першої.

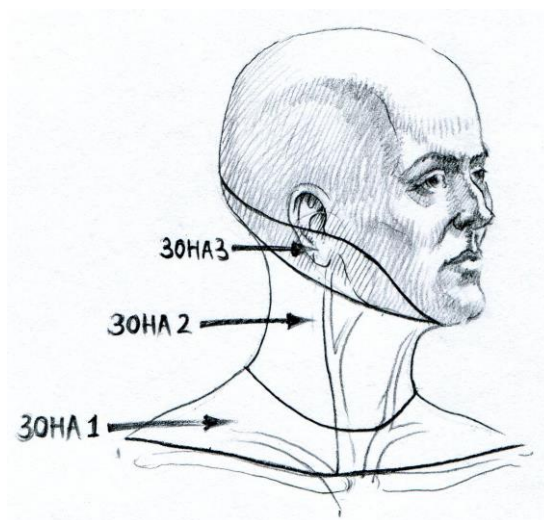


Рис. 4.3 Клініко-анатомічні зони ший (пояснення в тексті)

Важливим топографічним орієнтиром ший є підшкірний м'яз (*m. platysma*) – усі поранення, що проникають глибше, визначаються як проникаючі й супроводжуються високим ризиком ушкодження життєво важливих структур ший. Особливе клінічне значення має предтрахеальний листок глибокої фасції ший, що утворює піхви фіксуючих гортань м'язів й охоплює структури ший по обидва боки у вигляді вітрила (вітрило Ріше), яке може як обмежувати гематому при пораненнях великих судин, приводячи до стиснення дихальних шляхів, так і сприяє поширенню крові й повітря при ушкодженні глотки, трахеї й стравоходу в середостіння.

Поранення ший мають невисоку частоту ушкодження життєвоважливих структур – колото-різані, низькоенергетичні й точкові – 9-12%, високошвидкісні – 30-50%. Це пов'язане із двома факторами: по-перше, м'язи й хребет становлять до 70% об'єму ший, по-друге, поперечний розмір ший короткий і навіть нестійкі снаряди частіше наносять наскрізні поранення, не втрачаючи при цьому стабільності, визначаючи ушкодження за принципом «усе або нічого».

Вогнепальні поранення альвеолярних відростків верхньої й нижньої щелеп супроводжуються неминучим формуванням вторинних ушкоджуючих снарядів, представлених фрагментами зубів і кісток, пломбами і зубними протезами, які можуть стати причиною важких ушкоджень органів і структур черепа, обличчя, ший, викликати обтурацію дихальних шляхів.

**Невідкладна діагностика й невідкладна допомога.** Важка травма обличчя й ший визначає розвиток таких типових посттравматичних загрозливих для життя станів як:

1. Травматична асфіксія;
2. Масивна кровотеча.

Невідкладна діагностика починається з огляду ший з оцінкою прохідності дихальних шляхів і наявності ран, що загрожують масивною кровотечею. Основним завданням є якнайшвидше визначити необхідність проведення реанімаційних заходів щодо стандартної процедури **АВС**, яка включає оцінку прохідності дихальних шляхів, адекватності вентиляції й серцевої діяльності.

При закритій травмі обличчя та ший обов'язково слід припускати наявність ушкодження шийного відділу хребта й спинного мозку, що первинно визначає необхідність проведення всіх процедур невідкладної діагностики й невідкладної допомоги, наступних діагностичних і лікувальних заходів в умовах іммобілізації ший ортезом доти, поки це ушкодження не буде обгрунтовано виключене.

**A – Airway** – відновлення прохідності дихальних шляхів. Обтураційна посттравматична асфіксія найбільш ймовірний критичний стан, обумовлений



важкими ушкодженнями обличчя та ший. Порушення прохідності дихальних шляхів може виникнути при переломах кісток лицьового черепа, руйнуванні хрящів гортані, розриві трахеї, напруженій гематомі ший й кореня язика при пораненні сонних артерій, медіальному перелоμο-вивиху ключиці, напруженому пневмотораксі й емфіземі середостіння.

У пацієнта без свідомості необхідно оцінити адекватність дихання через рот і ніс, провести ревізію ротоглотки, вислухати дихання над трахеєю й легеньми. У потерпілих зі збереженою свідомістю первинно оцінюється механізм травми, характер мови й осиплість голосу, наявність збудження або загальмованості. Про асфіксію свідчать ціаноз, утруднений вдих, стридорозне дихання, втягування міжреберних м'язів, надключичних ямок і живота при вдиху. Наявність порушення свідомості й інших перерахованих вище симптомів у пацієнта із супутньою ЧМТ повинні бути віднесені до наслідків останньої, лише після виключення асфіксії.

Асфіксія є основною причиною смерті в потерпілих з ізольованою щелепно-лицьовою травмою. Викликати асфіксію можуть надлишково рухливі уламки верхньої щелепи, втрата фіксації язика при руйнуванні каркаса нижньої щелепи, мігруючі уламки зубів і зубних протезів, кровотеча й набряк, аспірація крові й блювотних мас. Особливо загрозливими такі стани є в потерпілих з порушеною свідомістю.

Ознаки травми обличчя вимагають обов'язкового огляду порожнини рота й глотки. При огляді необхідно виявити наявність джерела кровотечі, переломи альвеолярних відростків, уламки кісток й зубів, наростаючу заглотову гематому або кореня язика. Рухливі зуби й зубні протези загрожують розвитком відстроченої асфіксії.

Потерпілі без свідомості укладаються в дренажне положення на боці з головою, нахиленою вниз. Пальцем і серветкою видаляються рухливі зуби, протези, кров, слину й слиз, нижня щелепа виводиться допереду. Показанням до інтубації трахеї є не тільки неефективна вентиляція, але й висока ймовірність аспірації. Перешкодами для інтубації трахеї можуть виявитися

ушкодження й набряк язика, гематоми стінок глотки, наростаюча гематома при пораненнях ший, що визначає первинні показання до крікотиреостомії.

Трансоральна інтубація трахеї протипоказана при наявності нестабільних переломів верхньої й нижньої щелеп, які вимагають репозиції й стабілізації також визначають показання до первинної крікотиреостомії. Крікотиреостомія в цієї категорії потерпілих є суто реанімаційною процедурою.

Наявність великої рани ший із травматичним розкриттям просвіту гортані або трахеї дозволяє виконати тимчасову трахеостомію, через травматичний дефект її стінки і здійснювати вентиляцію до формування стаціонарної трахеостомії. При цьому важливо фіксувати проксимальний сегмент ушкодженої трахеї як накладенням утримуючого шва за найближче півкільце, так і роздутою манжеткою інтубаційної трубки, заведеної нижче ушкодження.

**C – Circulation** – відновлення кровообігу. При огляді пацієнта оцінюється блідість шкіри, наявність гематом, деформацій і ран обличчя та ший, активність зовнішньої кровотечі, можливість заковтування крові й сторонніх предметів з носа й ротоглотки.

Ізольована кровотеча з ран обличчя й крапкових ран ший рідко буває причиною важкого шоку, навіть при рясно забрудненому кров'ю й слиною одязі. У такій ситуації слід переконатися у відсутності інших джерел кровотечі й виключити високе пошкодження спинного мозку. Однак при поліфокальних ушкодженнях загальна крововтрата може значно збільшуватися кровотечею із зон переломів верхньої щелепи, особливо при наявності параорбітальних гематом.

Вогнепальні поранення обличчя часто супроводжуються дифузною, не магістральною кровотечею зі значною крововтратою. Основним методом зупинки таких кровотеч є марлева тампонада з накладенням давлючої пов'язки. При трубчастих ранових каналах гемостаз можливо провести шляхом введення в рану катетера Фолея, обгорненого марлевою серветкою з маззю, з наступним роздуванням манжети фізіологічним розчином.

Найбільшу складність представляють травми середньої зони обличчя при переломах верхньої щелепи, орбіт і носа, що супроводжуються рясною кровотечею. Така ситуація вимагає виконання комбінованої задньої й передньої тампонади.

*Методика задньої (глоткової) тампонади.* Формують округлі продовгуваті марлеві тампони, для обох носових ходів, що відповідають по розмірах носоглотці хворого (3-5 см у діаметрі кожний), які перев'язують навхрест товстою ниткою, із залишенням трьох кінців нитки довжиною 30 см, тампони змочують вазеліновим маслом. По черзі з кожної сторони, через нижній носовий хід у глотку вводять гумовий катетер, кінець якого захоплюють затискачем і виводять через рот. До кожного катетера прив'язують по дві нитки із трьох і зворотнім рухом катетери і нитки виводять назовні з носа. При цьому пальцем вільної руки виконують задню тампонаду носових ходів, виводячи з защемлення м'яке піднебіння і язичок. Потім, утримуючи дві нитки біля носа в натягнутому й розведеному стані, виконують передню тампонаду носа, а кінці ниток зав'язують над марлевым валиком, покладеним зовні від переднього тампона – у кожної ніздрі. Третя нитка потрібна для витягнення тампона, її виводять через рот і фіксують пластирем до щоки. У виняткових ситуаціях для задньої тампонади припустимо використовувати катетери Фолея з роздутими манжетами.

*Методика передньої (назальної) тампонади.* Використовують марлеву смужку шириною 1-1,5 см і довжиною 70 см, змочену вазеліновим маслом. Пінцетом і зондом послідовно щільно заповнюють порожнина носа цією смужкою ззаду-наперед і знизу-вгору, формуючи тампон у вигляді «гармошки». При ізолюванні передній тампонаді маніпуляцію завершують накладанням працевидної пов'язки. Тампони видаляються через 24-72 години.

Відсутність ефекту від комбінованої тампонади вимагає двосторонньої перев'язки зовнішніх сонних артерій, яка в подібній ситуації тільки доповнює тампонаду.

Масивна кровотеча при пораненнях шиї в клінічній практиці зустрічається рідко – потерпілі гинуть на місці події. Виключення становлять випадки, коли на місці події й при транспортуванні була здійснена ефективна компресія джерела кровотечі з мінімізацією темпу крововтрати. У такій ситуації потерпілий направляється в операційну разом з особою, що здійснює ефективну компресію, де після швидкого огляду, на предмет виявлення джерела кровотечі іншої локалізації, негайно проводиться операція. Якщо при поступленні постраждалого констатується неефективна компресія, її корегують, при цьому неприпустимо накладення затискачів в глибині рани наосліп. Якщо умови надання допомоги не дозволяють виконати негайну операцію, слід в рановий канал ввести марлевий тампон або катетер Фолея, шкіру над ними зашити, і роздути манжету до припинення зовнішньої кровотечі.

Наявність у постраждалого одномоментного ушкодження судин шиї, поранень глотки, трахеї або стравоходу може супроводжуватися кровотечею в їхній просвіт, при цьому спостерігаються кровохаркання й блювання кров'ю.

Наростаюча гематома шиї вимагає ранньої інтубації трахеї з локалізацією манжети в проекції поранення судини. Це особливо важливо при наявності поранення трахеї із надходженням крові в дихальні шляхи – судинно-трахеальної фістули. Однак така тактика не рятує постраждалого, часто тампонада лише знижує темп зовнішньої кровотечі, при цьому можливе продовження внутрішньої кровотечі з розвитком великої гематоми шиї, що поширюється до діафрагми.

Проникаючі поранення в І зоні можуть супроводжуватися ушкодженням верхівок легень і судин середостіння, при цьому може виникнути масивний гемоторакс, гематома середостіння, напружений пневмоторакс і медіастинальна емфізема.

**Первинна хірургічна обробка поранень обличчя.** Важка травма обличчя вимагає раннього залучення щелепно-лицьового хірурга й при досягненні гемостазу може бути відстрочена до його прибуття. Найбільш жахливими виглядають вогнепальні рани обличчя, однак подібні рани часто

виглядають більш важкими, чим виявляються при хірургічній обробці. Асептична мазева пов'язка й антибіотикотерапія дозволяють виконувати первинне закриття рани до 48 годин після поранення. У діагностиці таких ушкоджень ключова роль належить огляду, пальпації й рентгенологічному або КТ-дослідженню. В умовах масового надходження потерпілих хірургічна обробка ран обличчя й шиї може бути відтермінована.

Усі тканини обличчя добре кровопостачаються й тому досить стійкі до ішемії й інфікування, що дозволяє виконувати первинну хірургічну обробку з раннім закриттям ран навіть при вогнепальних пораненнях. Операція виконується під наркозом, при цьому необхідність маніпуляцій в ротоглотці вимагає попередньої трахеостомії, рідше – трансназальної інтубації.

Некректомія повинна бути ощадною з висіченням винятково явно некротизованих тканин. Усі сторонні предмети, рухомі зуби, кісткові уламки що вільно лежать видаляються, при цьому фрагменти кістки, фіксовані до життєздатних тканин і окістя, залишаються. Зміщені уламки кістки вправляються або укладаються в анатомічне положення.

Зашивання слизової оболонки порожнини рота виконується до іммобілізації переломів. При цьому досягнення герметизації слизової оболонки принципово важливе, незважаючи на можливу деформацію. Слизова ушивається одно- або дворядним швом ниткою, що розсмоктується (кетгут, вікріл) вузликами в порожнину рота. Це запобігає інфікуванню зони перелому слиною, розвитку остеомієліта й слинних норниць. Наявність розривів м'якого піднебіння вимагає простого зашивання кетгутом.

Поранення язика можуть супроводжуватися рясною кровотечею. Гемостаз здійснюється прошиванням рани, але може знадобитися перев'язка язикової артерії.

Ушкодження слинних залоз супроводжується високим ризиком розвитку гнійних ускладнень і формування слинних норниць. Виявлене поранення протоки привушної залози вимагає його дренивання в порожнину рота або перев'язки. Перев'язка може стати причиною абсцедуючого паротиту.

Поранення привушної слинної залози часто супроводжуються ушкодженням лицьового нерва. Ушкодження підщелепної залози може потребувати її видалення.

Після порожнинного етапу іммобілізують переломи кісток. Переломи кісток середньої зони обличчя вимагають точної репозиції, оскільки є опорою й місцем фіксації м'яких тканин обличчя. Тому в таких ситуаціях необхідна допомога фахівця з щелепно-лицьової хірургії, стабілізація й репозиція повинні бути проведені не пізніше 48-72 годин після травми. Переломи нижньої щелепи вимагають ранньої й елементарної дротової фіксації зубів, рідше – уламків.

М'які тканини ушиваються з максимально можливою адаптацією м'язів. Шкіру слід шити без натягу, в ділянці дефектів необхідно проводити мобілізацію шкірних клаптів. Великі дефекти й надлишково забруднені рани підлягають відтермінованому пластичному закриттю.

Особливого підходу вимагає хірургічна обробка ран губ і повік. У цих ділянках є циркулярні м'язи – змикаючі й радіальні, розтягуючі м'язи, а також зв'язки, що утримують кути губ і повік. Усі структури повинні відновлюватися пошарово з обов'язковим зіставленням країв шкіри й перехідних ліній слизових оболонок. Хрящові пластинки повік, носа й вушної раковини зшиваються тонкими (4-6/0) нитками, що розсмоктуються.

**Іммобілізація переломів нижньої щелепи.** Переломи нижньої щелепи проявляються деформацією зубного ряду, порушенням прикусу, гематомами ясен і м'яких тканин. Переломи з невираженим зміщенням іммобілізуються шляхом фіксації нижньої щелепи в прикусі пращевидною пов'язкою на 2-3 тижні. Переломи зі зсувом непрофільним фахівцем можуть бути іммобілізовані найбільш простим і доступним способом – дротовим міжщелепним зв'язуванням на 4 тижні. Метод передбачає фіксацію двох щелеп у прикусі за допомогою нержавіючою сталевого в'язального дроту, 0,2-0,4 мм в діаметрі. Для здійснення зв'язування необхідний затискач і кусачки. При наявності ран фіксацію слід проводити до їхнього зашивання. Слід фіксувати не менш двох пар суміжних по лінії перелому зубів на верхній і нижній щелепі. Після

дротового зв'язування обов'язковою є щоденна санітарна обробка порожнини рота, крім того пацієнтові завжди повинні бути доступні ножиці, що дозволяють розрізати дріт при виникненні блювання.

**Ушкодження орбіти супроводжуються** параорбітальними гематомами, можуть призводити до деформації обличчя. Переломи орбіти зі зсувом верхньої щелепи й частини очниці донизу супроводжуються збільшенням об'єму очниці й западінням очного яблука, незважаючи на параорбітальну гематому розвивається енофтальм.

Особливу проблему становлять поранення очного яблука. Усі хірургічні маніпуляції з пошкодженим оком повинен виконувати офтальмолог. Непрофільний фахівець зобов'язаний забезпечити гемостаз при хірургічній обробці рани очниці.

*Негайна операція* – бічна кантотомія – може бути показана при важких травмах очниці, що супроводжуються швидко наростаючою ретробульбарною гематомою, яка проявляється вираженим прогресуючим екзофтальмом з асиметрією обличчя, диплопією і втратою гостроти зору. Цей стан загрожує швидкою втратою зору. Невідкладна кантотомія виконується шляхом розсічення зовнішньої кутової зв'язки ока, для його декомпресії шляхом зсуву ока допереду й евакуації напруженої ретробульбарної гематоми.

**Ушкодження ший.** У більшості клінічних ситуацій ушкоджень ший хірургічна актуальність визначається наявністю проникаючих під m. platysma поранень. Важкі закриті травми ший найбільш часто загрожують ушкодженнями шийного відділу хребта й спинного мозку, рідше – гортані й трахеї. Однак тактичні рішення як при пораненнях, так і при закритій травмі ший ідентичні.

Усі ситуації поранень і травм ший, які супроводжуються гемодинамічною нестабільністю внаслідок кровотечі або напруженої гематоми, при виключенні високого ушкодження спинного мозку, вимагають негайних рішень і агресивної хірургічної тактики.

Наявність ушкоджень ший в гемодинамічно стабільних потерпілих вимагає більш стриманих підходів до хірургічної агресії й розширення діагностичного пошуку, для верифікації або виключення факту ушкодження органів і структур ший.

**Діагностика.** В основі адекватної діагностики ушкоджень ший лежать критерії, що визначаються як основні чи непрямі ознаки ушкоджень органів і структур ший (Таблиця 4.1).

Таблиця 4.1

**Ознаки ушкодження органів і структур ший (Britt. Y. D. et al., 2012)**

<b>Основні ознаки</b>	<b>Непрямі ознаки</b>
Порушення прохідності дихальних шляхів	Зміна голосу
Активна кровотеча й шок	Кровохаркання
Напружена (пульсуюча) гематома	Стравохідна дисфагія
Підшкірна емфізема	Зригування або блювання кров'ю
	Деформація хряща гортані
	Зміщення трахеї
	Широке середостіння

Виявлення ознак, які кваліфікуються як основні й не можуть бути віднесені до травм інших локалізацій, вимагає хірургічного втручання на ший. Наявність непрямих ознак – розширення діагностичного пошуку, який повинен включати УЗД з доплерівським скануванням судин, КТ, візуалізацію глотки, гортані, трахеї й бронхів, глотково-стравохідного переходу, грушоподібних синусів і стравоходу за допомогою волоконної оптики – фібробронхо- і езофагогастроскопії. Сумнів у наявності судинних ушкоджень вимагає виконання ангіографії. Відсутність можливості виконати необхідні дослідження при наявності непрямих ознак вимагає адекватної хірургічної ревізії рани.

Показання до хірургічного втручання при травмі ший визначаються в такий спосіб:

Абсолютні показання до операції:



1. Поранення шиї із триваючою кровотечею;
2. Травма шиї з напруженою гематомою;
3. Травма шиї з порушенням прохідності дихальних шляхів;
4. Травма шиї з підшкірною емфіземою;
5. Наявність ушкоджень органів і структур шиї, виявлених інструментальним дослідженням.

Відносні показання до операції:

1. Поранення шиї, що проникають під *m. platysma*, при відсутності умов об'єктивної верифікації ушкоджень органів і структур шиї інструментальними дослідженнями.

**Поранення судин шиї.** Незважаючи на велику кількість різноманітних судинних структур шиї, абсолютна більшість ранніх летальних випадків при пораненнях шиї пов'язана з ушкодженням сонних артерій.

Клінічні прояви таких поранень нерозривно пов'язані з локалізацією рани, інтенсивністю зовнішньої кровотечі або виразністю напруження гематоми шиї й ознаками шоку.

*Діагностика* в більшості клінічних ситуацій визначається інтраопераційною ревізією. Винятково в гемодинамічно стабільних потерпілих верифікувати факт судинного ушкодження і його локалізацію до операції дозволяє УЗД з доплерівським скануванням, КТ або ангіографія. При наявності умов і відповідного оснащення ангіографія може бути закінчена ендovasкулярним втручанням, що усуває дефект в стінці судини спеціальним герметизуючим стентом.

*Тактика й лікування.* Метою будь-якої операції, показанням до якої стала кровотеча, є досягнення контролю над джерелом кровотечі й здійснення гемостазу. Однак умови виконання такої операції суворо індивідуальні й визначаються як тяжкістю стану потерпілого і тяжкістю ушкодження судинних структур, так і досвідом хірурга, що виконує хірургічний гемостаз. При наявності тих або інших несприятливих факторів відновлення магістрального кровотоку може виявитися недосяжним, а повторні спроби «відновити

анатомію за будь-що» – привести до смерті пацієнта на операційному столі. Тому принципово важливий диференційований і аргументований підхід до усунення тих або інших судинних ушкоджень на шії.

Обов'язковій реконструкції підлягає лише плечоголовний артеріальний стовбур, оптимальний доступ до якого досягається розширенням доступу на шії стернотомією. Неодмінне відновлення однобічних ушкоджень загальних сонних і внутрішніх сонних артерій визначається фактом відсутності неврологічного дефіциту внаслідок ішемії гемісфер мозку. Критерієм, що визначають допустимість перев'язки цих артерій, є:

- неврологічний дефіцит, обумовлений ішемією мозку з геміпарезом або геміплегією, порушенням мови й свідомості;
- відсутність ретроградного артеріального кровотоку по внутрішній сонній артерії.

Зовнішні сонні, хребетні, підключичні (у проксимальній третині) артерії можуть бути перев'язані без серйозних наслідків, що визначається достатнім колатеральним кровотоком.

Вени також можуть бути перев'язані. При цьому маніпуляції на великих венозних структурах шії загрожують розвитком фатальної повітряної емболії, попередити яку дозволяють контроль просвіту судини й операційний стіл у положенні Тренделенбурга. Значні технічні труднощі можуть бути пов'язані з пораненням внутрішньої сонної артерії в зоні ІІІ, в основі черепа. Здійснити гемостаз в таких умовах часом можливо тільки тампонадою. Аналогічна тактика може виявитися вирішальною при пораненнях хребетної артерії.

**Ушкодження гортані й трахеї** в більшості клінічних ситуацій не представляють загрози для життя потерпілих і лікуються консервативно. Важкі ушкодження цієї локалізації супроводжуються порушенням прохідності дихальних шляхів, що загрожують асфіксією, наростаючою дихальною недостатністю й вимагають невідкладного хірургічного лікування. Ключовим завданням лікування є забезпечення прохідності дихальних шляхів інтубацією трахеї чи трахеостомією.

**Ушкодження глотки й стравохода** в абсолютній більшості спостережень є результатом проникаючих поранень ший. Клінічні прояви поранень стравоходу й глотки вкрай незначні, може виявлятися підшкірна емфізема, рідко – зригування чи блювання кров'ю. Діагностика ґрунтується на даних ендоскопії, однак найбільше часто такі ушкодження виявляються при інтраопераційній ревізії, показаннями до якої стала емфізема або судинне ушкодження. Недіагностовані поранення стравоходу – основна причина пізньої летальності в потерпілих з пораненнями ший внаслідок прогресуючих гнійно-септичних ускладнень.

*Тактика й лікування.* Якщо умови дозволяють - дефект стравоходу слід ушити, при значному дефекті – формують стравохідну або стравохідно-глоткову фістулу на трубчастому дренажі або езофагостому. Найважливішим етапом операції є адекватне дренування ділянки пластики стравоходу, яке набагато важливіше методу пластики травматичного дефекту. Завершальний етап операції забезпечує відведення харчового транзиту повз зону пластики стравоходу установкою шлункового зонда для харчування або формуванням гастростоми.

**Черепно-мозкова травма.** Під черепно-мозковою травмою традиційно розуміють одномоментне ушкодження черепа й мозку. При цьому слід пам'ятати, що часто важке ушкодження мозку – нейротравма, виникає без порушення цілісності покривів і кісток черепа. Наслідки ЧМТ визначаються двома ключовими факторами: первинною її тяжкістю і виразністю посттравматичного (вторинного) ушкодження мозку. Вторинні пошкодження при нейротравмі обумовлене тривалою гіпоксією мозку внаслідок артеріальної гіпотензії й недостатньої оксигенації циркулюючої крові.

Хірургічна тактика визначається морфологічним характером травми, де принципово розрізняють локальне й дифузне ушкодження мозку. При локальному ушкодженні найбільш частим субстратом травми є осередкові ушкодження мозкової речовини з більш-менш вираженими неврологічними

розладами, епідуральні й субдуральні гематоми, втиснені переломи черепа з компресією мозку. Подібні ушкодження, як правило, вимагають хірургічного втручання для евакуації гематом, усунення компресії мозку. Дифузне ушкодження констатують у потерпілих з неважкою контузією мозку й при тяжкій інерційній нейротравмі, що супроводжується коматозним станом без світлого проміжку, не пов'язане з осередковим ушкодженням мозку й внутрішньочерепними гематомами. Субстратом подібних ушкоджень вважають розповсюджені повні й/або часткові розриви аксонів з дегенерацією білої речовини, що нерідко супроводжуються набряком-набуханням мозку. Такі ушкодження хірургічної корекції не вимагають.

Оптимальні тактичні рішення при ЧМТ в сучасних умовах нерозривно пов'язані з можливістю виконання невідкладної КТ відразу після забезпечення першого (реанімаційного) етапу діагностичного пошуку. Якщо процедура КТ вимагає від'єднання потерпілого від засобів життєзабезпечення й реанімації, від її виконання слід відмовитися до стабілізації стану пацієнта.

У стаціонарах не обладнаних КТ усім потерпілим з важкою нейротравмою показана рання консультація нейрохірурга. Виклик консультанта аргументується характером ушкодження, тяжкістю неврологічних розладів з бальною оцінкою шкали коми Глазго (ШКГ) (Таблиця 4.2).

Таблиця 4.2

Стратифікація розладів чвідомості за шкалою Глазго

Клінічна ознака	Характер реакції	Оцінка в балах *
1. Відкривання очей	Самостійно	4
	У відповідь на мовну команду	3
	На больовий подразник	2
	Реакція відсутня	1
2. Рухові реакції	Виконує команди	6
	Рухова реакція на біль цілеспрямована	5
	Рухова реакція неадекватна	4
	Патологічне згинання	3
	Патологічне розгинання	2
	Реакція відсутня	1
3. Розмовна реакція	Мова збережена; в просторі, часі орієнтований	5
	Сплутана мова	4
	Неадекватні слова, мова нелогічна	3
	Нерозбірливі звуки	2
	Мова відсутня	1

**Анатомо-фізіологічні дані.** Скальп – особлива шкірно-апоневротична структура – «шолом», що покриває звід черепа й фіксована до нього лобовими, потиличними й скроневими порціями надчерепного м'яза, які забезпечують його рухомість. Будова шкіри скальпа відрізняється від шкіри інших ділянок тіла тим, що вона на всій довжині фіксована до апоневрозу й м'язів аркадними сполучнотканинними перетинками з формуванням комірок, заповнених жировою клітковиною, тут же розташовуються придатки шкіри (переважно волосяні фолікули) і рясна судинна мережа. При цьому судини «армовані» навколишніми сполучнотканинними волокнами й при пораненні їх просвіт не спадається, що сприяє рясній кровотечі й значимій крововтраті. Особливо це актуально в потерпілих з порушеною свідомістю. Рухомість шкірно-апоневротичного шолома забезпечується як круговими фіксуючими м'язами, так і пухкою вільною сполучною оболонкою, яка розділяє апоневроз із окістям й дозволяє йому вільно зміщуватися. Тому поранення з ушкодженням апоневрозу супроводжуються розходженням країв ран та скручуванням (за волосся), а при ковзанні й волочінні – формуванням великих шкірно-апоневротичних клаптів аж до відриву всього скальпа.

Череп, як елемент скелету, прийнято підрозділяти на власне череп, або мозковий череп, і кістки обличчя, або лицьовий череп. У мозковому черепі виділяють звід і основу, що з'єднується із хребетним стовпом за допомогою

атланта-потиличного суглоба, де порожнина черепа через великий потиличний отвір з'єднується із хребетним каналом. Умовною межею між зводом і основою черепа є площина, проведена через потиличний бугор, верхні краї зовнішніх слухових проходів і надбрівні дуги лобових кісток.

Внутрішня поверхня основи черепа має складний рельєф, в якому традиційно виділяють три черепні ямки. У передній ямці розташовуються лобові частки, у середній – скроневі, у задній – стовбур мозку й мозочок. Переміщення мозку при інерційних травмах з різким прискоренням-уповільненням може сприяти ушкодженню як речовини мозку, так і судин, черепних нервів елементами рельєфу черепних ямок. Будова плоских кісток зводу черепа має неоднорідну структуру – васкуляризована губчата речовина укладена між внутрішньою й зовнішньою пластинками міцної компактною речовини. При переломі внутрішньої пластинки формуються гострі краї, що легко ушкоджують мозкові оболонки, судинні структури й мозок.

Мозкові оболонки покривають мозок зсередини черепа. Зовнішня – щільна фіброзна або тверда мозкова оболонка прилягає до кісток черепа й інтимно до них фіксована. Листки твердої оболонки формують великі поверхневі венозні синуси – верхній сагітальний, парні поперечні й сигмоподібні, і трохи менші у междольових щілинах. Синуси забезпечують венозний відтік крові від мозку. Фіброзна будова стінок венозних синусів перешкоджає їх спаданню – ушкоджений синус зіяє, що сприяє масивній крововтраті при відкритій травмі й прогресуванню гематоми із стисненням мозку при закритій травмі. В епідуральному просторі – між кістками черепа й твердою мозковою оболонкою проходять менінгеальні артерії. Закриті ушкодження менінгеальних артерій і венозних синусів супроводжується розвитком епідуральних гематом, що потенційно загрожують життю потерпілого.

Під твердою оболонкою перебувають павутинна й м'яка мозкові оболонки, при цьому м'яка оболонка щільно фіксована до поверхні головного мозку. Павутинна оболонка виробляє спинно-мозкову рідину, яка заповнює

субарахноїдальний простір між павутинною та м'якою мозковими оболонками. При цьому, головний і спинний мозок «плавають» у спинно-мозковій рідині, яка виконує функцію гідравлічного амортизатора, що захищає мозок від інерційних ушкоджень.

Оскільки павутинна оболонка не фіксована до твердої, в цей субдуральний простір, може вилитися кров при ушкодженні комунікантних вен, що несуть кров від поверхні головного мозку у венозні синуси. Кровотеча в підпавутинний або субарахноїдальний простір, заповнений спинно-мозковою рідиною, відбувається при тяжких забоях головного мозку й ушкодженні судин основи черепа.

Головний мозок складається із двох півкуль великого мозку, стовбура й мозочка. Ліва півкуля великого мозку в абсолютної більшості людей містить мовні центри (в правому – лише в 15% з домінантною лівою рукою). Лобні частки відповідають за рухові функції, мову, емоції. Тім'яні – за сенсорне сприйняття й просторову орієнтацію. Скроневі – за пам'ять і сприйняття мови. Потиличні частки – за сприйняття й аналіз зорової інформації.

Стовбур мозку розташований між півкулями великого мозку, мозочком і спинним мозком, утворений середнім мозком, який містить ретикулярну формацію (функція неспання), мостом і довгастим мозком, що містить центри серцевої діяльності й дихання. Мозочок розташовується в задній черепній ямці, зв'язаний зі стовбуром мозку й великими півкулями, відповідає за координацію рухів і рівновагу.

Система шлуночків утворена з'єднаними внутрішньомозковими порожнинами, заповненими спинно-мозковою рідиною. Бічні шлуночки півкуль поєднуються з розташованим між ними третім шлуночком через отвори Монро, третій шлуночок – Сільвієвим водопроводом із четвертим шлуночком довгастого мозку. У даху бічних і третьому шлуночках розташовується ворсинчасте сплетення, секретуюче спинно-мозкову рідину (20 мл/год), яка через систему шлуночків надходить в субарахноїдальний простір головного й спинного мозку. Реабсорбція спинно-мозкової рідини відбувається через

павутинні складки сагітального синуса у венозну кров. Надходження крові в спинно-мозкову рідину порушує її реабсорбцію й сприяє розвитку внутрішньочерепної гіпертензії.

### **Термінологічні градації черепно-мозкової травми.**

1. **Симптоми порушення свідомості** — оглушення, сопор, кома. Відображають тяжкість функціональних розладів головного мозку при травмі по трьом ключовим критеріям: рівень свідомості, мовна й рухова активність. Для об'єктивізації цієї оцінки традиційно використовують шкалу кому Глазго. Для клінічної характеристики виразності розладів рівня свідомості використовують 7 градацій:

- Свідомість визначають як ясну при адекватній реакції пацієнта на навколишню дійсність (15 балів ШКГ).
- Оглушення помірне — часткова дезорієнтація, сонливість, відповіді на запитання із затримкою (13-14 балів ШКГ).
- Оглушення глибоке — виражена дезорієнтація й сонливість, контакт утруднений, відповіді на запитання з вираженою затримкою, односкладові: «так — ні», епізоди психомоторного порушення (11-12 балів ШКГ);
- Сопор (прекома) — розлад свідомості зі збереженням координованих захисних реакцій на біль; мовний контакт відсутній, однак у відповідь на мову й болюче подразнення можливе відкриття очей, стогін, повороти в ліжку (8-10 балів ШКГ).
- Кома I (помірна) — свідомість відсутня, відсутня реакція на будь-які подразники крім больових, на які виникає координована або некоординована рухова реакція кінцівок; дихання і серцева діяльність не порушена (6-7 балів ШКГ).
- Кома II (глибока) — свідомість відсутня, відсутня будь-яка реакція навіть на сильний біль; відсутні або ослаблені сухожильні, рогівкові, зіничні рефлекси; м'язовий тонус порушений — від гормеотонії до дифузної гіпотонії; дихання і серцева діяльність збережені, але порушені (4-5 балів ШКГ).



- Кома III (поза межна) – свідомість відсутня, двохсторонній мідріаз, арефлексія, катастрофічний стан вітальних функцій ( $\leq 3$  балів ШКГ).

2. **Стовбурові симптоми** — ністагм, паралічі/парези окремих м'язів ока, порушення зіничних реакцій, слуху, дисоціація м'язового тону й сухожильних рефлексів по осі тіла, двосторонні патологічні знаки (середній мозок і міст); порушення ковтання й артикуляції, посмикування м'язів язика в комбінації з гіпотензією, порушеннями серцевої й дихальної діяльності (довгастий мозок).

- вторинні стовбурові симптоми розвиваються внаслідок ВЧГ із дислокацією й вклиненням стовбурових структур у наметі мозочка й великому потиличному отворі.

3. **Менингеальні (оболонкові) симптоми** — при ЧМТ є ознакою субарахноїдального крововиливу при тяжкому забої мозку, проявляються ригідністю потиличних м'язів і тоничною напругою згиначів нижніх кінцівок (симптом Керніга).

### **Класифікація черепно-мозкової травми.**

По механізмі ЧМТ:

- Закрита ЧМТ:
  - Інерційна або високошвидкісна
  - Неінерційна або низькошвидкісна
- Відкрита ЧМТ чи поранення (є пошкодження скальпа):
  - Непроникаюча ( без пошкодження твердої мозкової оболонки);
  - Проникаюча: невогнепальна й вогнепальна,
    - Ключова ознака – лікворея й мозковий детрит з ран; носова й вушна лікворея при переломах основи черепа.

По характеру ушкоджень:

- З переломом кісток основи черепа:
  - Закритий / відкритий,
  - Поздовжній / поперечний / уламковий,
  - З / без: втиснення уламків/ деформацією голови.

- З переломом кісток основи черепа:
  - З / без ліквореї,
  - З / без ушкодження черепних нервів.
- З локальними внутрішньочерепними ушкодженнями:
  - Забій мозку,
  - Гематома (епі-, субдуральна, внутрішньомозкова).
- З дифузними внутрішньочерепними пошкодженнями:
  - Струс мозку,
  - Дифузне аксональне пошкодження.

По тяжкості ЧМТ – ( шкала коми Глазго):

- Легка ЧМТ– 15-13 балів:
  - Струс головного мозку
  - Забій мозку легкого ступеня
- ЧМТ середньої тяжкості від 12 до 9 балів:
  - Забій мозку середнього ступеня
- Тяжка ЧМТ – 8 і менш балів:
  - Забій мозку важкого ступеня.
  - Стиснення головного мозку
  - Дифузне аксональне ушкодження мозку

**Невідкладна діагностика й невідкладна допомога.** Черепно-мозкова травма – найбільш складний вид ушкоджень для екстреної діагностики. Так, постраждалі з порушеною свідомістю завжди проблематичні як по виявленню внутрішньочерепних ушкоджень, так і по недооцінці тяжкості ушкоджень інших локалізацій. При первинному огляді необхідно послідовно виключити або виявити два загрозливі для життя синдроми, що розвиваються внаслідок важкої ЧМТ (8 і менш балів ШКГ):

А. Порушення дихання й кровообігу;

Б. Гіпертензійно-дислокаційний синдром або синдром стиснення мозку.

**А. порушення дихання й кровообігу** при ізольованій важкій черепно-мозковій травмі – наслідок ушкодження бульбарних відділів стовбура мозку або обтураційній асфіксії, викликаній западінням язика, аспірацією блювотних мас при коматозному стані. При травмі порушення свідомості з розладом вітальних функцій може бути обумовлено двома основними причинами: тяжкою ЧМТ (1) і позамозковими причинами (2). При цьому позамозкові ушкодження, наприклад – кровотеча в черевній чи грудній порожнинах, з вираженої гіпотензією (АТ < 60 мм. рт. ст.) і гіпоксемією ( $SaO_2 < 80\%$ ) можуть стати причиною вторинного порушення свідомості аж до глибокої коми. У таких ситуаціях після стабілізації гемодинаміки первинно виражена неврологічна симптоматика повністю регресує.

В основі невідкладної допомоги при важкій ЧМТ лежить процедура **АВС**. Для забезпечення прохідності дихальних шляхів у пацієнтів із порушеною свідомістю використовують повітровід (сопор) або інтубацію трахеї, що особливо важливо для запобігання аспірації у постраждалих у комі. Вентиляційну підтримку забезпечують 100% киснем.

**Б. Гіпертензійно-дислокаційний синдром або синдром стиснення мозку** виникає при зсуві медіобазальних відділів скроневої частки в отвір намету мозочка або при вклиненні мигдалин мозочка у великий потиличний отвір із стисненням бульбарних відділів стовбура. Основними причинами стиснення головного мозку при ЧМТ є внутрішньочерепні гематоми (епідуральні, субдуральні, внутрішньомозкові) і втиснені переломи. Найбільш часто це епідуральні гематоми, які утворюються при скупченні крові між внутрішньою поверхнею кісток черепа й твердою мозковою оболонкою в скроневій ділянці. Як правило, при ЧМТ кістковими уламками травмуються гілки середньої оболонкової артерії, що призводить до швидкого накопичення 80-150 мл крові в епідуральному просторі. Гематома набуває лінзоподібної форми, досягаючи товщини 4 см і зсуває головний мозок у напрямку тенторіального отвору з характерною клінікою гіпертензійно-дислокаційного синдрому (Мал. 4.4).

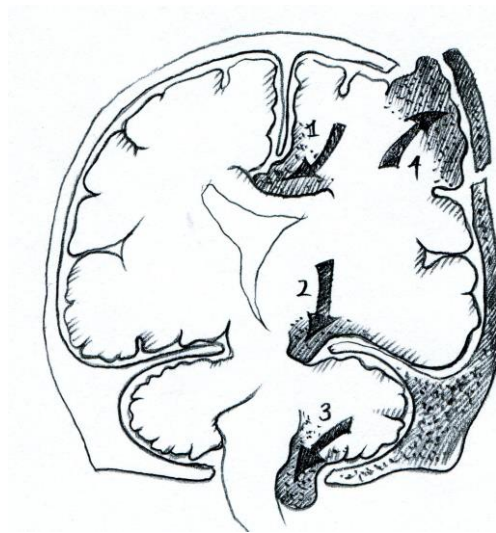


Рис. 4.4 Основні причини синдрому стиснення мозку (пояснення в тексті)

*Клінічна картина.* Загрозливе для життя стиснення мозку проявляється швидким пригніченням свідомості (8 і менш балів ШКГ), брадикардією до 40-50 за хв, артеріальною гіпертензією, анізокорією. Дислокація півкуль і скроневих часток в ділянці широкого отвору намету мозочка призводить до стиснення окорухового нерва. Компресія його поверхневих парасимпатичних волокон при збереженій провідності глибоких симпатичних волокон призводить до розширення відповідної зіниці. Розширення зіниці на одній стороні (анізокорія) й контралатеральний геміпарез є класичними ознаками наростаючої внутрішньочерепної гематоми.

На рентгенограмах черепа можуть виявлятися тріщини й переломи скроневої кістки. На ЕхоКС – чіткий боковий зсув серединних структур, звичайно до 10 мм. При КТ, якщо тяжкість стану пацієнта дозволяє провести обстеження, визначається наявність скупчення лінзоподібної форми, що відшаровує тверду мозкову оболонку від кістки.

При швидко наростаючій клінічній картині гіпертензійно-дислокаційному синдрому - потерпілий в комі (8 і менш балів ШКГ) при наявності анізокорії – показана екстрена операція.

*Невідкладна допомога.* Усі пацієнти із клінікою стиснення мозку вимагають первинної консультації нейрохірурга, або перевезення в спеціалізований регіонарний центр для забезпечення адекватної лікувально-

діагностичної тактики. Однак у ситуаціях, коли транспортування пацієнта не можливе, а консультація нейрохірурга не доступна, для порятунку потерпілого потрібна невідкладна операція накладення пошукових фрезових отворів для евакуації гематоми.

Показанням до накладання фрезових отворів є неврологічний статус, що швидко погіршується у пацієнта з важкою ЧМТ (8 і менш балів ШКГ), незважаючи на використання ШВЛ в режимі гіпервентиляції й осмотичних діуретиків, при наростаючих явищах дислокації/вклинення, що проявляється компресією стовбурових структур типовою симптоматикою (анізокорія), аж до порушення серцевої діяльності. Загрозливе для життя пацієнта стиснення/дислокація мозку внутрішньочерепною гематомою з маніфестованими розладами вітальних функцій при відсутності об'єктивних методів діагностики вимагає накладення пошукових трепанаційних отворів без участі нейрохірурга, як «метод розпачу».

*Накладення пошукових фрезових отворів* для евакуації прогресуючих внутрішньочерепних гематом. Виконання операції повинне бути погоджене в телефонному режимі з ургентним нейрохірургом.

Оскільки в більшості клінічних ситуацій причиною гематоми є ушкодження основних гілок середньої оболонкової артерії зі скупченням крові й згустків у базальних відділах скронево-лобової ділянки, формують від 3 до 5 діагностичних отворів у типових точках (Мал. 4.5). Для оголення кістки виконують овальний розріз по краю луски скроневої кістки. При виявленні під фрезовим отвором гематоми отвір розширюють резекцією луски скроневої кістки від 5 до 15 см у діаметрі. При цьому видаляють і аспірують згустки, порожнину промивають ізотонічним розчином хлориду натрію. Для виявлення джерела кровотечі ретельно видаляють фіксовані до оболонки згустки, судину що кровоточить лігують або коагулюють.

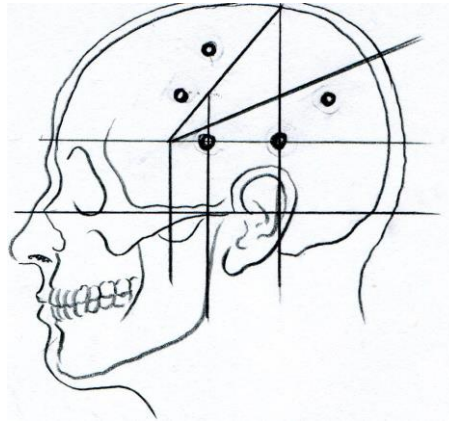


Рис. 4.5 Типові місця накладання пошукових фрезевих отворів (пояснення в тексті).

Метою екстреного накладення пошукових фрезевих отворів є порятунок життя пацієнта шляхом навіть часткової евакуації напруженої внутрішньочерепної гематоми. Тому якщо умови або досвід хірурга не дозволяють закінчити операцію радикально, її слід розбити на етапи (принцип «damage control») і закінчити разом із прибулим пізніше нейрохірургом.

Після евакуації епідуральної гематоми слід розкрити й оглянути субдуральний простір – гематоми часто розташовуються одна під іншою. Хоча нерідко саме виділення й прошивання артерії, що кровоточить, супроводжується розтином твердої мозкової оболонки. Після санації субдурального простору оцінюють пульсацію й розправлення мозку. Кровотечу із краю кістки усувають втиранням воску, тверду мозкову оболонку зашивають. При збереженому великому фрагменті кістки (кістково-пластична трепанація) його укладають на місце, рану ретельно пошарово зашивають.

При своєчаснім усуненні компресії мозку гематомою у післяопераційному періоді в потерпілих відзначається швидкий регрес загальномозкових, осередкових і дислокаційних симптомів. При несвоєчасній операції на тлі вираженого гіпертензійно-дислокаційного синдрому із пролонгованою ішемією стовбура головного мозку результати лікування незадовільні: летальність досягає 60-80%, у пацієнтів, що вижили, часто спостерігається виражений неврологічний дефіцит.

**Невідкладна оцінка неврологічних порушень обов'язково** проводиться й фіксується при первинному огляді. Важливим тактичним елементом для ЧМТ є динамічна переоцінка неврологічного статусу при повторному огляді пацієнта. Особливо це актуально в пацієнтів, які в процесі невідкладної допомоги потребували введення наркотичних анальгетиків, седативних препаратів, ШВЛ із введенням міорелаксантів.

Первинна, екстрена оцінка неврологічного статусу при тяжкій ЧМТ від непрофільного фахівця вимагає констатації балу ШКГ (1) і оцінки реакції зіниць на світло (2) (Таблиця 4.3). Характер рухових реакцій кінцівок і реакція зіниць на світло реєструються в порівняльному аспекті для протилежних кінцівок і обох очей. Обов'язковою є рання переоцінка певних параметрів після нормалізації рівня АТ (сист. АТ > 90 мм. рт. ст.) і оксигенації крові ( $SpO_2 > 96\%$ ).

Таблиця 4.3

#### Інтерпретація зіничних реакцій при нейротравмі

Розмір зіниці	Реакція на світло	Інтерпретація
Однобічний мідріаз – зіниця розширена	млява або відсутня	стиснення окорухового нерва при скронево-тенторіальному вклиненні
Однобічний мідріаз	пряма – відсутня, перехресна – є.	ушкодження зорового нерва
Двосторонній мідріаз	є або млява	гіпоксія мозку, ушкодження середнього мозку, інтоксикація кокаїном, атропіном, грибами
Двосторонній міоз – точкові зіниці	тільки з лінзою – слабка	Ушкодження моста, інтоксикація опіатами

Важливе значення має положення очей пацієнтів, що перебувають у комі. Так, співдружна девіація очей вбік свідчить про ушкодження лобної частки або моста мозку. При ураженні лобної частки очі «дивляться» на вогнище деструкції й «відвертаються» від паралізованих кінцівок. Така девіація усувається різким поворотом голови в протилежну сторону – плаваючі «очі ляльки». При ураженні стовбура – очі «дивляться» на паралізовані кінцівки, при цьому відсутні рефлекторні рухи очей на поворот голови й введення холодної води в зовнішній слуховий прохід (окулоцефалічний або вестибулоокулярний рефлекс). Конвергенція очей може виникати при прогресуванні внутрішньочерепної гематоми.

Відсутність рогівкового рефлексу свідчить про тяжість ушкодження і слугує несприятливою прогностичною ознакою.

Оптимальним є рутинне виконання КТ усім потерпілим зі середньотяжкою і тяжкою ЧМТ (12 і менш балів ШКГ) при госпіталізації, а також повторне сканування на будь-якому етапі лікування при зміні клінічної динаміки з підозрою на розвиток внутрішньочерепної гематоми.

Важливе значення для уточнення діагнозу має люмбальна пункція, яка дозволяє виявити наявність ликворної гіпертензії – ознака внутрішньочерепної гіпертензії, і по наявності домішок крові в лікворі – констатувати наявність субарахноїдального крововиливу.

Формою внутрішньочерепного ушкодження вважають домінуюче по клінічних і морфологічних ознаках ушкодження, оскільки локальне ушкодження практично завжди сполучається з дифузним – струс мозку при його забої й т.п.

*Струс головного мозку* зустрічається в структурі закритої ЧМТ найбільш часто. Характеризується короткочасною (до декількох хвилин) втратою свідомості, ретроградною, рідше – антероградною амнезією, головним болем, запамороченням, блюванням, тахікардією. В основі клінічних проявів лежить дискоординація нервової діяльності, у першу чергу порушується взаємодія кори мозку з іншими його структурами.



*Забій головного мозку.* Клінічні прояви залежать від локалізації травматичного впливу й тяжкості морфологічних змін у зоні забиття. Забиття мозку виникає в ділянці переломів кісток зводу й основи черепа, при цьому нерідко виникають розриви судин м'якої мозкової оболонки з розвитком субарахноїдальних крововиливів. Традиційно розрізняють забої легкого, середнього й важкого ступеня тяжкості.

Для забою мозку легкого ступеня характерна втрата свідомості від декількох хвилин до півгодини, ретро- і антероградна амнезія, повторне блювання, головний біль, запаморочення, помірна браді- або тахікардія, рідше – артеріальна гіпертензія. Неврологічна симптоматика не виражена й регресує через 1-2 тижні.

Забій мозку середнього ступеня тяжкості супроводжується втратою свідомості до декількох годин, вираженою ретро- і антероградною амнезією, головним болем, частим блюванням, розладами психіки. Яскраво проявляється осередкова симптоматика, що залежить від локалізації забиття мозку, спостерігаються розлади чутливості й парези кінцівок, симптоми ураження черепних нервів, рідше – стовбурові симптоми. Можливі минулі розлади серцевої діяльності й дихання, стійка брадикардія або тахікардія, артеріальна гіпертензія. менингеальні симптоми спостерігаються при субарахноїдальному крововиливі.

Забій мозку важкого ступеня характеризується втратою свідомості від декількох годин до декількох тижнів і серйозними розладами серцевої діяльності й дихання. У неврологічному статусі домінують стовбурові симптоми, паралічі кінцівок, горметонічні судоми (підвищення м'язового тону кінцівок, що чередується з короткими паузами), децеребраційна ригідність (опістотонус: голова закинута, зуби стиснуті, руки й ноги випрямлені й ротовані досередини, пальці зігнуті), важкі вегетативні розлади. Осередкова симптоматика проявляється парезами й паралічами кінцівок, фокальним епілептичним судомним синдромом. Менингеальні симптоми вказують на наявність субарахноїдального крововиливу.

Комп'ютерна й магнітно-резонансна томографія при забої мозку дозволяє візуалізувати вогнища зміни щільності мозкової тканини, ознаки контузії й компресії мозку.

*Епідуральні гематомы* виникають в проміжку між черепом і твердою мозковою оболонкою внаслідок ушкодження артерій і вен. Основною причиною цієї гематомы є розрив гілок середньої оболонкової артерії при переломі скроневої кістки. Артеріальна гематома скроневої ділянки відшаровує тверду мозкову оболонку, стискує й зміщує мозок, і протягом 1-2 годин дислокація мозку призводить до його вклинення в тенторіальному отворі. Для гематом цієї локалізації характерним є клінічна ознака «світлого проміжку». Перелом скроневої кістки з розвитком субдуральної гематомы часто виникає внаслідок травми малої інтенсивності й при цьому пацієнти або зовсім не втрачають свідомості або втрата свідомості нетривала. Повернення до свідомості нетривале й «світлий проміжок» змінюється оглушенням, сопором і комою. При цьому наростають ознаки вклинення мозку в тенторіальному отворі – розширення зіниці на стороні ураження (анізокорія) і парез кінцівок на протилежній стороні. Однак при важкому забої мозку із тривалою втратою свідомості світлий проміжок відсутній і клінічні прояви вказують лише на наростаюче стиснення стовбура мозку.

*Субдуральні гематомы* розвиваються в просторі між твердою мозковою оболонкою й поверхнею мозку внаслідок розриву вен, що впадають у синуси, або самих венозних синусів. Як правило, крововилив виникає при тяжкій ЧМТ в зоні сильного забою з ушкоджених вен і судин мозку при руйнуванні мозкової речовини. Подібні гематомы плащеподібно розтікаються по гемісфері мозку, нерідко бувають двосторонніми. Субдуральна гематома – часто лише елемент важкої нейротравми з ушкодженням мозку й розвивається на тлі стійкої втрати свідомості (відсутність «світлого проміжку») із клінічною маніфестацією прогресуючого стиснення й дислокації мозку.

*Внутрішньомозкові гематомы* виникають при важких забоях мозку з ушкодженням судин в речовині мозку. Виникнення внутрішньомозкових

гематом часто констатується паралельно із субдуральними гематомами. Специфічної клінічної симптоматики не існує.

Виявлення епі- або субдуральної гематоми визначає показання до екстреного хірургічного втручання, метою якого є евакуація гематоми для запобігання загрозливих для життя стиснення й дислокації мозку.

*Дифузне аксональне ушкодження* - синдром, що характеризується тривалою посттравматичною комою без ознак значного травматичного ушкодження мозку або його ішемічної ураження. У більшості клінічних ситуацій виникає після інерційних травм по механізму: прискорення – різке уповільнення. У клінічній картині на тлі глибокої коми є ознаки стовбурових розладів, важкої вегетативної дисфункції (артеріальна гіпертензія, гіпертермія, гіпергідроз), нерідко з ознаками декортикації, децеребрації, порушеннями дихання й серцевої діяльності. При комп'ютерній і магнітно-резонансній томографії специфічних ознак не виявляють. Прогноз – несприятливий.

**Тактика й лікування.** Основне завдання інтенсивної терапії при важкій ЧМТ попередити вторинне ішемічне ураження первинно травмованого мозку. Вирішення цього завдання лежить у забезпеченні адекватного мозкового кровотоку з ранньою нормалізацією рівня артеріального тиску, досягненням оптимальної концентрації кисню й глюкози в крові.

При маніфестованій внутрішньочерепній гематомі внаслідок набряку мозку в пацієнтів з посттравматичною комою традиційно використовують осмотичні діуретики (манітол 20%), які вводять внутрішньовенним болюсом у дозуванні 1 г/кг маси тіла. Рутинне використання для боротьби з набряком мозку глюкокортикоїдів і барбітуратів не рекомендується через недоведеність їх ефективності.

**Невідкладні хірургічні втручання** при черепно-мозковій травмі в більшості клінічних ситуацій пов'язані з первинною хірургічною обробкою ран голови, у тому числі при проникаючій травмі, метою яких є зупинка триваючої кровотечі, усунення загрозливих для життя компресії мозку й ліквореї, профілактикою гнійно-септичних ускладнень. Усі втручання при

внутрішньочерепних ушкодженнях повинні виконуватися винятково нейрохірургом і мати одномоментно вичерпний об'єм. Будь-які повторні втручання в такій ситуації погіршують прогноз.

При розвитку синдрому стиснення мозку необхідно максимально раннє визначення його причини й екстрене, як правило, хірургічне втручання.

Поранення скальпа нерідко виглядає загрозливим, особливо при оголенні кісток зводу черепа. Однак навіть рясна кровотеча з таких ран у дорослих пацієнтів, як правило, не супроводжується розвитком шоку й декомпенсацією гемодинаміки. Наявність ран і підапоневротичних гематом вимагає обов'язкового рентгенологічного дослідження або КТ.

При хірургічній обробці рани скальпа вистригають волосся, для попередження їх потрапляння в лінію швів, видаляють сторонні предмети й нежиттєздатні тканини, ревізують цілісність кісток, забезпечують стійкий гемостаз, рану обробляють антисептиком і ушивають наглухо. Питання про залишення дренажів вирішують індивідуально, основне показання до дренивання – ознаки інфікування рани, але не її контамінація. Виявлення тріщин і переломів черепа в ділянці рани, підтікання спинно-мозкової рідини вимагає консультації нейрохірурга.

При виявленні втиснених переломів кісток зводу черепа шкірна рана повинна бути розширена для візуальної ревізії зони перелому зі збереженням адекватного кровотоку в мобілізованому шкірно-апоневротичному клапті. Якщо ступінь стиснення не перевищує товщини кістки в цій зоні, трепанацію не виконують, але після хірургічної обробки рани обов'язковим є КТ моніторинг. При уламкових переломах ретельно видаляють вільні фрагменти кістки, волосся й сторонні предмети. Якщо втиснені уламки неможливо підняти елеватором, по краю перелому накладають фрезований отвір, через який і мобілізують втиснені уламки. Потім проводять ревізію цілісності твердої мозкової оболонки. Якщо оболонка ушкоджена, її краї піднімають для оголення й ревізії мозку. Для видалення кісткових уламків, волосся, сторонніх предметів,

згортків крові й мозкового детриту краї оболонки розсікають. Порожнину рани промивають антисептиком, здійснюють гемостаз (коагуляція, гемостатичні губки/покриття) і тверда мозкова оболонка герметично ушивається. При наявності дефекту оболонки або пролабування мозку в рану, виконують її пластичне закриття фрагментом окістя або апоневрозу. Закриття дефекту твердої мозкової оболонки попереджає лікворею й защемлення мозку в кістковому отворі при його набряку. Дрібні й зруйновані кісткові уламки видаляють, великі фрагменти – укладають на місце вільно або фіксують до країв кісткового дефекту. Шкірно-апоневротичний клапоть пошарово зашивають.

### **Питання для самоконтролю:**

1. Назвіть характеристики травм обличчя за класифікацією Ле Форт.
2. Охарактеризуйте заходи невідкладної допомоги при ушкодженнях обличчя.
3. Які компоненти входять до перинної обробки ран обличчя?
4. Які особливості мають поранення анатомічних структур шиї?
5. Дайте характеристики основних груп симптомів черепно-мозкової травми.
6. Які невідкладні діагностичні заходи необхідні при черепно-мозковій травмі?
7. Перерахуйте заходи невідкладної допомоги при черепно-мозковій травмі.
8. Дайте клініко-морфологічну характеристику різновидів черепно-мозкової травми (закрита, відкрита; непроникаюча, проникаюча).
9. Дайте клініко-функціональну характеристику різновидів черепно-мозкової травми (струс, забій, гематома).
10. Які показання до невідкладних хірургічних втручати при різних видах черепно-мозкової травми та їх зміст?

### **Література:**

1. ATLS: Advanced Trauma Life Support for Doctors (Student Course Manual), 8th Edition, 2008. - p. 366;
2. Feliciano D., Mattox K., Moore E. Trauma: 7th Edition, 2012. - p. 1472;
3. Giannou C., Balcan M., Molde Å. War Surgery Working: with limited resources in armed conflict and other situations of violence (Vol.2), ICRC, 2013. - p. 635;
4. Вказівки з воєнно-польової хірургії / за ред.. Я.Л. Заруцького, А.А. Шудрака. - К.: СПД Чалчинська Н.В., 2014. - 396 с.
5. Білий В.Я. Військова хірургія. - Тернопіль, 2004. - 324 с.;
6. Брюсов П.Г., Нечаєв Є.А. Воєнно-польова хірургія. - М., 1996. - 414 с.;
7. Невідкладна військова хірургія. / пер. з англ. — Львів, Наутілус, 2015. — 707 с.
8. Политравма. Руководство для врачей / в 2-х т. Т. 1/ Под общей ред. В. В. Бойко, П. Н. Замятина.- Х.: Фактор, 2011. — 640 с.
9. Цибуляк Г.Н. Лікування важких і поєднаних ушкоджень. - Спб, 1995. - 432 с.;
- 10.Шейко В.Д. Хірургія ушкоджень при політравмі мирного й воєнного часу. - Полтава: «АСМІ», 2015. - 557 с.

## **V розділ**

**Ушкодження грудної клітки. Пневмоторакс. Гемоторакс. Забій і тампонада серця. Нестабільна грудна клітка. Класифікація. Діагностика та лікування на етапах медичної евакуації.**

Травма грудної клітки належить до категорії важких ушкоджень і в більшості клінічних ситуацій супроводжується порушенням функцій систем життєзабезпечення. Наявність при торакальній травмі дисфункції однієї із систем життєзабезпечення призводить до несприятливого перебігу травми в 15-35% цих потерпілих, а розвиток дисфункції декількох систем – у 55-80%. З іншого боку, аналіз несприятливих наслідків при торакальній травмі свідчить, що при своєчасному і правильному наданні невідкладної допомоги на догоспітальному і ранньому госпітальному етапах, на які доводиться до 75% усіх летальних наслідків, значному числу смертельних наслідків можливо було б запобігти.

### **Класифікація торакальної травми.**

I. За видом травми:

А. Закриті пошкодження (забій, інерційні зміщення, здавлення).

Б. Поранення (невогнепальні, вогнепальні).

- проникаючі – непроникаючі.

II. За домінуючим клінічним синдромом:

А. З асфіксією.

Б. Із пневмотораксом (закритий, відкритий, клапанний).

В. Із гемотораксом (малий, середній, великий, тотальний).

Г. Із медіастінальною емфіземою.

Д. Із тампонадою серця.

Е. Із забоєм серця.

III. По характеру ушкоджень:

А. Груднино-ребрового каркаса:

а) без порушення цілості;

б) з переломом ребер:

- однобічним – двобічними,
- одиночні ( до 3) –множинні (більше 3),
- з флотацією реберного клапана (передній, передньо-бічний, бічний);

в) з переломом груднини.

Б. Органів грудної порожнини:

а) без ушкодження органів;

б) з ушкодженням легень, бронхів, трахеї, серця, судин, стравоходу, діафрагми й т.п.

IV. За кількісною ознакою:

ізолювана, множинна.

V. За наявністю ускладнень:

а) без ускладнень;

б) з функціональними ускладненнями: шок, гостра дихальна недостатність, гостра серцева недостатність;

г) із запальними ускладненнями: пневмонія, емпієма плеври, медіастеніт і т.п.

VI. За характером травми:

поєднана, комбінована.

**Патофізіологія торакальної травми.** Травма грудної клітки, як правило, супроводжується зниженням оксигенації крові й ефективності доставки збагаченої киснем крові до функціонально активних тканин внаслідок навіть незначної контузії серця й легень. Наявність же важкої травми грудей визначає одномоментне або послідовне виникнення декількох патологічних факторів: гіпоксемії, крововтрати й кардіодепресії, кінцевим ефектом яких є прогресуючі генералізована тканинна гіпоксія й ацидоз. Розвиток посттравматичної гіпоксемії неминучий при зниженні ефективності вентиляції внаслідок ушкодження трахеї, великих бронхів, контузії або колапсу легені, переломів ребер, флотації грудей і розриву діафрагми.



Крововтрата при торакальній травмі найбільш часто обумовлена переломами ребер з ушкодженням міжреберних артерій. Навіть такі «малозначимі» ушкодження, як одиничні переломи ребер можуть супроводжуватися розвитком великого й тотального гемотораксу із крововтратою до 35-40% ОЦК. Найбільш виражені кровотечі з дорзальних відділів міжреберних артерій, внутрішньої грудної артерії, великих судин середостіння, кореня легень і серця.

Кардіодепресія найбільш часто виникає при забої серця або його пораненні. Забій серця, як правило, є наслідком закритої травми грудей з переломом груднини й проявляється зниженням скорочувальної здатності серця й аритмією; при тяжких забоях – можливі розриви клапанного апарату й міжшлуночкової перетинки. Причиною зниження ефективності серцевої діяльності при пораненні найбільш часто є тампонада серця.

**Невідкладна діагностика й невідкладна допомога.** Торакальна травма – один з найбільш важких видів ушкоджень, які часто супроводжуються незначною клінічною симптоматикою й раптовою смертю «стабільних» пацієнтів. Лише цілеспрямований і ретельний огляд, використання інвазивних діагностичних маніпуляцій, рентгенологічного й ультразвукового досліджень можуть попередити несвоєчасне виявлення загрозливих для життя наслідків травми грудей. Тому при проведенні первинного огляду необхідно послідовно виключити або виявити й усунути 7 загрозливих для життя станів при тяжкій торакальній травмі:

3. Травматична асфіксія;
4. Напружений пневмоторакс;
5. Відкритий пневмоторакс;
6. Флотуюча (нестабільна) грудна клітка;
7. Масивний гемоторакс;
8. Тампонада серця;
9. Децелераційний синдром.

Ключовим завданням первинного огляду є в найкоротший строк визначити необхідність проведення реанімаційних заходів щодо стандартної процедури *ABC*. Стандартний об'єм первинного огляду включає оцінку прохідності дихальних шляхів, адекватності вентиляції й серцевої діяльності. Паралельно здійснюється венозний доступ із забезпеченням заповнення ОЦК і респіраторна підтримка для компенсації гіпоксемії. Первинний огляд пацієнта починається з огляду шиї, грудної клітки й оцінки прохідності дихальних шляхів.

*A – Air way* – *відновлення прохідності дихальних шляхів*. Торакальна травма може супроводжуватися особливими видами ушкоджень, здатними обумовити обтураційну асфіксію зруйнованими хрящами гортані, напруженою гематомою при пораненні сонної артерії або дуги аорти, медіального переломовивиху ключиці в груднино-ключичному зчленуванні. Важка торакальна травма з відкритим або напруженим пневмотораксом, двостороннім пневмотораксом, при руйнуванні реберного каркаса також може обумовити розвиток травматичної асфіксії. У пацієнта без свідомості необхідно оцінити адекватність дихання через рот і ніс, ревізувати ротоглотку, вислухати дихання по ходу трахеї й над легенями, оцінити характер дихальних екскурсій. У потерпілих зі збереженою свідомістю первинно оцінюється механізм травми, стан шийного відділу хребта, характер мови й осиплість голосу, наявність порушення або загальмованості. Про асфіксію свідчать ціаноз, утруднений вдих, стридорозне дихання, втягування міжреберних м'язів, надключичних ямок і живота при вдиху. Наявність збудження й інших перерахованих вище симптомів у пацієнта із супутньою ЧМТ повинні бути віднесені до наслідків останньої тільки після виключення асфіксії.

Множинні *осколкові переломи ребер* із втратою каркасної функції грудей супроводжуються *травматичною асфіксією*. Подібна травма, часто не сумісна з життям і спостерігається при переїзді коліс транспортного засобу через груди або при важких фронтальних впливах, коли спостерігається не тільки руйнування грудей, але й поясу верхньої кінцівки, мозкового й лицьового

черепа. При форсованій дії на грудну клітку травмуючого фактора надзвичайної сили присутні *ознаки синдрому верхньої порожнистої вени* – петехіальні крововиливи в кон'юктиву ока, шкіру обличчя й шиї. Виникнення зазначених ознак обумовлене ретроградним потоком крові внаслідок потужної компресії серця й великих вен у момент рефлекторної затримки дихання.

Усунення асфіксії може потребувати ендотрахеальної інтубації, крікотіреотомії, виведення відломку ключиці від трахеї, екстреного дренажу плевральної порожнини або її герметизації, стабілізації флотуючої грудної клітки й реанімаційної торакотомії.

**У – Breathing – відновлення вентиляції.** Для оцінки ефективності дихання й вентиляції необхідно повністю оголити шию, груди й живіт. Найбільш загальними ознаками посттравматичних дихальних розладів є часте, поверхнєве дихання і ціаноз. Ціаноз шкіри – достовірна ознака гіпоксемії, однак при тяжкій крововтраті він може бути не виражений. З іншого боку, відсутність ціанозу не виключає наявності вентиляційних розладів. Увагу необхідно акцентувати на якості і частоті дихання, симетричності і регулярності дихальних екскурсій, наявності підшкірної емфіземи й розширенні шийних вен, перкуторних і аускультативних характеристиках.

При наявності цих ознак необхідно виключити або надати негайну допомогу пацієнтові з напруженим або відкритим пневмотораксом, або флотуючою грудною кліткою.

**А. Напружений або клапанний пневмоторакс** розвивається при прогресуючому поступленні повітря в плевральну порожнину внаслідок формування внутрішнього або зовнішнього (рідко) тканинного „клапана”, при якому повітря на вдиху заходить у порожнину плеври, а на видиху отвір перекривається й перешкоджає або утрудняє вихід повітря назовні (Рис. 5.1). При цьому на стороні ушкодження виникає колапс легені й з кожним вдихом підвищується тиск у плевральній порожнині, яке в замкненій грудній порожнині зміщує середостіння та викликає зтиснення неушкодженої протилежної легені, порожнистих вен і передсердь. Поряд з колапсом легені й

зсувом середостіння підвищений тиск перерозтягує малоеластичну костальну й медіастинальну плевру, у якій виникають мікророзриви, і повітря під тиском надходить у тканини грудної стінки, середостіння й ший – розвивається прогресуюча підшкірна емфізема верхньої половини тулуба й навіть голови. У результаті вираженого зміщення середостіння й здавлювання порожнистих вен і серця можлива рефлекторна зупинка серцевої діяльності. Тому будь-яка прогресуюча дихальна недостатність після ушкодження грудної клітки вимагає невідкладного виявлення або виключення напруженого пневмотораксу.

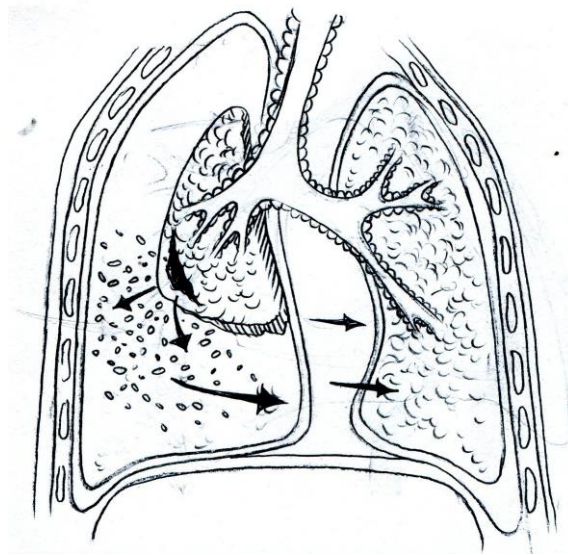


Рис. 5.1 Схема розвитку клапанного напруженого пневмотораксу  
(пояснення в тексті)

Напружений пневмоторакс найбільш часто виникає при закритій травмі грудної клітки з переломами ребер, відломки яких наносять ковзні ушкодження легенів з формуванням «пелюсткових» клапанів. Нерідко причиною клапанного пневмотораксу може стати апаратна штучна вентиляція легенів при проведенні наркозу. У таких умовах швидко прогресуючий підйом внутрішньоплеврального тиску може викликати критичне стиснення серця (накшталт тампонади) і його зупинку. Тому наявність навіть малого закритого пневмотораксу вимагає попереднього дронування плевральної порожнини до початку ШВЛ.

*Клінічні прояви* напруженого пневмотораксу досить характерні: наявність відомостей про травму грудей, біль у грудній клітці, тахікардія, що наростають; задишка й ціаноз, що прогресує; підшкірна емфізема з

характерним звуком підшкірної крепітації. Однак характерна клінічна картина може нівелюватися поєднаними ушкодженнями. Так, при важкій крововтраті може бути не виражений ціаноз. Важка ЧМТ може ліквідувати компенсаторні тахікардію й тахіпное. Прогресування пневмотораксу супроводжується збудженням і почуттям страху з наступним пригніченням свідомості (гіпоксія мозку), зниженням артеріального тиску й розширенням вен шиї за рахунок здавлювання серця. При об'єктивному дослідженні на стороні ушкодження перкусією визначається тимпаніт або коробковий звук; аускультативно – відсутність дихальних шумів; при оглядовій рентгенографії – підшкірна емфізема, колапс легені, опущення купола діафрагми й зміщення середостіння у бік розправленої легені.

Виражена підшкірна емфізема може маскувати аускультативну картину колапсу легені: по пневматизованій клітковині дихальні шуми можуть проводитися й вислуховуватися над усією грудною стінкою й навіть на руках і голові. Методи діагностики – перкусія й пункція!

Підозра на наявність у критичного пацієнта напруженого пневмотораксу вимагає негайної плевральної пункції, а не очікування рентгенологічного підтвердження для вирішення діагностичних сумнівів.

*Невідкладна допомога.* Діагностований напружений пневмоторакс вимагає негайної декомпресійної плевральної пункції голкою із широким просвітом з подальшим дрениванням плевральної порожнини в другому міжребер'ї по середньоключичній лінії або по пахвовій лінії вище сисця. При множинних переломах ребер і/або при наявності гемотораксу необхідна установка додаткового «нижнього» дренажу із широким просвітом (до 1-1,5 см) в шостому-сьомому міжребер'ї по задній пахвовій лінії (Рис. 5.2).

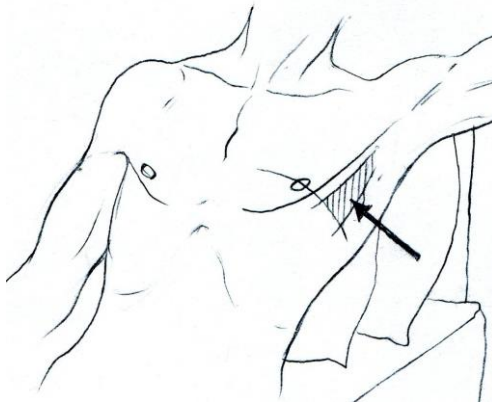


Рис. 5.2 Зона проведення торакастомії

Після дренування плевральної порожнини обов'язковий рентгенологічний контроль. При контрольній рентгенографії крім оцінки ефективності розправлення легені обов'язковим є візуалізація й оцінка розташування плевральних дренажів, інтубаційної трубки й шлункового зонда.

*Методика постановки «нижнього» дренажу* (Рис. 5.3). Шкіра розсікається на 2,0-2,5 см по задній пахвовій лінії, безпосередньо над і по ходу VIII або VII ребра, потім корнцангом рановий канал зміщується догори у відповідний міжреберний проміжок і тупим шляхом, під контролем пальця формується непрямолінійний дренажний канал, який після видалення дренажу легко герметизується. Сформований у такий спосіб канал обтурується пальцем, яким також контролюється напрямок дренажу в задній синус, чим попереджується поранення діафрагми. Зовнішній кінець дренажної трубки перекривається затискачем, а внутрішній – з декількома додатковими бічними отворами на відстані 10 см – корнцангом занурюється на 15 см у напрямку заднього синуса. Рівень занурення дренажу – 15 см – на трубці маркується ниткою або барвником, щоб при його введенні в плевральну порожнину не втратити орієнтир розташування дренажних отворів. Окремими швами на шкірі герметизується дренажний канал і фіксується дренаж. В кінці операції накладається П-подібний шов на краї рани, який первинно не зав'язують і фіксують на марлеву кульку, а пізніше, після видалення дренажу – зав'язують, герметизуючи дренажний канал.

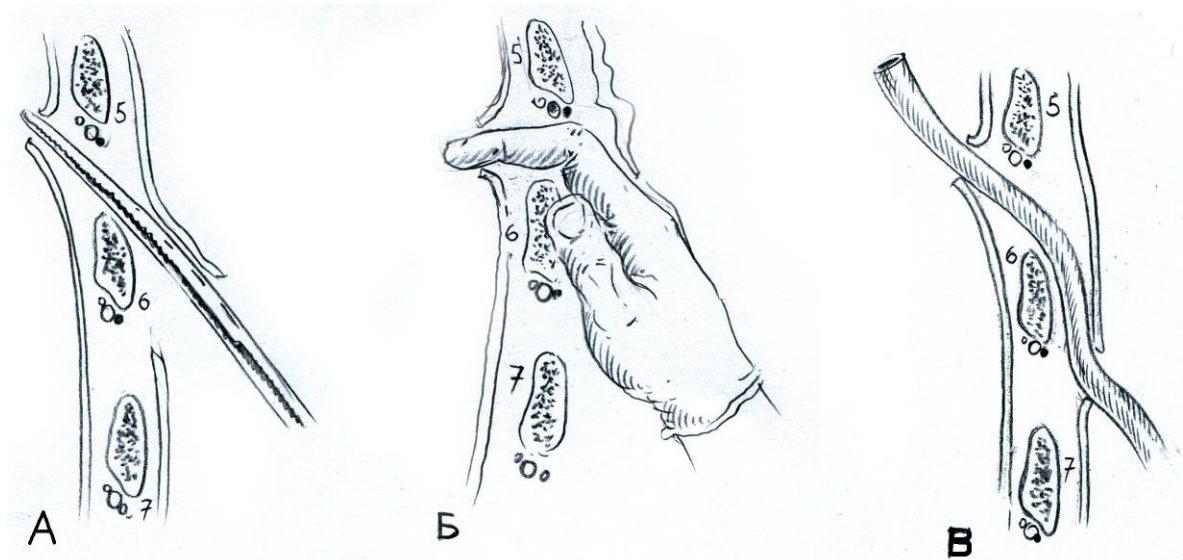


Рис. 5.3 Техніка проведення торакостомії (пояснення в тексті)

**Б. Напружена медіастинальна емфізема** – прогресуюче накопичення повітря в клітковині середостіння зі здавлюванням органів грудної порожнини, що виникає внаслідок ушкодження трахеї й головних бронхів, або при прогресуванні напруженого пневмотораксу.

*Клінічні прояви* практично ідентичні напруженому пневмотораксу, однак при розриві трахеї й великих бронхів виникає кровохаркання, швидко прогресує емфізема шиї з утрудненням дихання й ковтання. На оглядовій рентгенограмі (Рис. V14) спостерігається розширення меж середостіння, пневматизація середостіння й тканин шиї. При порушенні цілості медіастинальної плеври виникає картина напруженого (клапанного) пневмотораксу.

*Невідкладна допомога.* Діагностована медіастинальна емфізема вимагає негайної декомпресії шляхом розсічення шкіри над яремною вирізкою ручки груднини й тунелювання пальцем клітковини за грудниною в передньому-верхньому середостінні.

**В. Відкритий пневмоторакс** виникає при пораненні грудної клітки з формуванням наскрізного раневого дефекту, через який повітря вільно надходить у плевральну порожнину під час вдиху й виходить назовні під час видиху внаслідок постійної зміни внутрішньоплеврального тиску при дихальних екскурсіях грудної клітки (Рис. 5.4). Образне визначення відкритого

пневмотораксу – „смокчуча рана грудей”, тобто поранення, що супроводжується характерним звуковим феноменом, синхронним з рухами грудної клітки. Тяжкість стану пацієнта з відкритим пневмотораксом залежить від розміру проникаючої рани грудної клітки: якщо розмір рани співставимий або перевищує діаметр трахеї, то при дихальних екскурсіях повітря переміщається в грудну порожнину по «короткому шляху» через рану, визначаючи тяжку легенево-серцеву недостатність внаслідок неможливості ефективної вентиляції й флотації середостіння. Клінічна картина відкритого пневмотораксу може виникати й при закритій травмі грудей із внутрішньплевральними розривами великих бронхів або легеневої тканини – формується «внутрішній відкритий пневмоторакс».

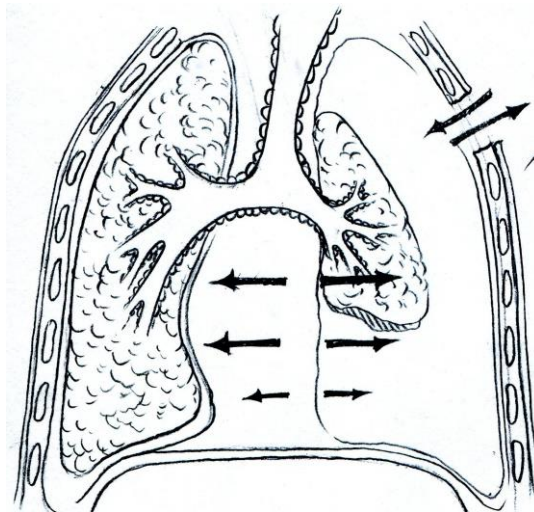


Рис. 5.4 Схема патогенезу відкритого пневмотораксу (пояснення в тексті)

*Клінічні прояви* відкритого пневмотораксу досить специфічні: наявність рани грудної клітки з характерним присмоктуванням повітря на вдиху й кривавої піни під час видиху дозволяє впевнено діагностувати загрозливе життю ушкодження. Стан постраждалого важкий: виражена задишка, ціаноз, тахікардія й гіпотензія. Це пов'язано не тільки з колапсом легень й зменшенням дихальної поверхні, але й з маятникоподібним переміщенням повітря в неушкодженій легені, флотацією середостіння, серця й великих судин. Рентгенологічно виявляється колапс легень.

*Невідкладна допомога.* Діагностований відкритий пневмоторакс вимагає негайної герметизації плевральної порожнини, що пов'язано з певним



технічними складностями, обумовленими зісковзуванням пов'язки на вологій від крові шкірі. У якості засобів першої допомоги використовують оклюзійну (герметичну) пов'язку – стерильну поліетиленову плівку, або просочений маззю папір укладають на рану, перекриваючи краї, які приклеюють пластирем із трьох сторін, фіксують марлевою серветкою й прибинтовують. Якщо на великий дефект грудної стінки укласти й фіксувати пов'язку не можливо, використовують метод Мюллера – у рані затискачем захоплюють легеню й виводять її в рану, тимчасово закриваючи дефект.

Покладена на рану пов'язка, як правило, «праює» як пасивний клапан – герметизуючи плевральну порожнину й скидаючи надлишковий тиск повітря по краях пов'язки.

**Г. Флотуючий перелом ребер або нестабільна грудна клітка.** Одним з найбільш важких ушкоджень грудей є переломи більше трьох ребер за двома (і більше) анатомічними лініями, при яких формується флотуючий («патологічно рухомий») реберно-м'язовий фрагмент («вікно»), який втратив твердий зв'язок з іншим кістковим каркасом грудної клітки. При таких ушкодженнях виникають важкі порушення функції дихання. Інтенсивний больовий синдром у зоні переломів сприяє зменшенню екскурсії дихальних рухів, частому й поверхневому диханню. Однак особливу тяжкість подібних ушкоджень визначають розлади механіки дихання, обумовлені появою *парадоксального дихання* – протилежно направленного руху грудної клітки й реброво-м'язового «вікна»: під час вдиху флотуюча ділянка западає в порожнину грудей, під час видиху – випинається назовні (Рис. 5.5). У результаті обоє легень не можуть адекватно скоротитися під час видиху й розширитися під час вдиху, що завжди призводить до розвитку більш-менш вираженої дихальної недостатності. Патологічна рухливість більших за площею реброво-м'язових «вікон» виникає безпосередньо після ушкодження й супроводжується вираженою дихальною й серцево-судинною недостатністю внаслідок маятникоподібних рухів середостіння, які супроводжуються зсувом серця й великих судин, подразненням рефлексогенних зон.

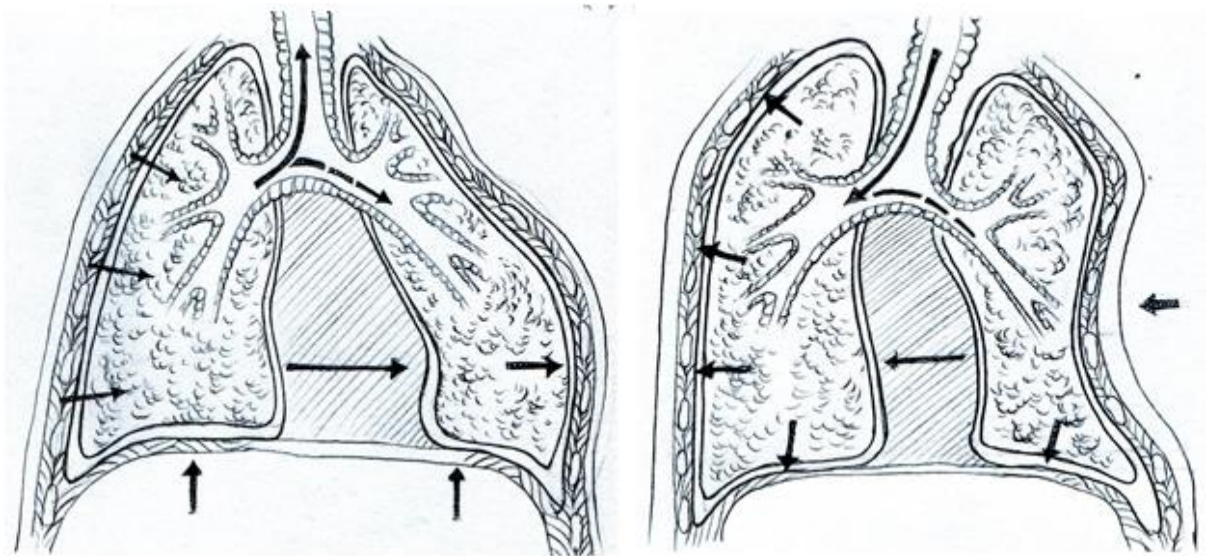


Рис. 5.5 Флотуюча грудна клітка (пояснення в тексті)

Подібні ушкодження виникають при високоінерційних закритих травмах, що впливають на передню, передньо-бічну або бічну стінку грудної клітки з формуванням флотуючих «вікон» відповідних локалізацій. Найбільше часто це травма кермом при дорожньо-транспортних аваріях. Формування задніх реберних «вікон» зустрічається вкрай рідко внаслідок достатньої його фіксації розвиненими м'язами спини. Парадоксальне дихання у пацієнтів без свідомості, як правило, добре візуалізується. У потерпілих зі збереженою свідомістю при невеликих по площі «вікнах» м'язовий тонус протягом перших 2 діб може втримувати «вікно» від флотації, однак зі зниженням тону й втомою м'язів парадоксальне дихання проявляється пізніше й призводить до відстроченої декомпенсації функції дихання.

*Клінічні прояви* флотуючого перелому ребер представлені болем у грудях, що підсилюється при диханні, частим і поверхневим диханням, асиметричною екскурсією грудної клітки й протилежно направленим рухом ребрового «вікна». При пальпації визначається патологічна рухливість ребер і кістковий хрускіт, аускультативно – ослаблення дихальних шумів. Рентгенологічне дослідження дозволяє виявити множинні й подвійні переломи ребер, однак переломи грудини й хрящів візуалізуються погано.

*Невідкладна допомога* повинна бути орієнтована на забезпечення адекватної вентиляції й оксигенації. Первинно необхідно усунути больовий

синдром і патологічну рухомість ребрового «вікна». Біль найбільш ефективно вдається зменшити міжреберною або епідуральною блокадами. Для усунення парадоксального дихання на ранніх етапах доцільно використовувати туге циркулярне бинтування грудної клітки. Усім пацієнтам з нестабільною грудною кліткою первинно показана респіраторна терапія з інгаляцією кисню через маску. Наявність у постраждалого важкої дихальної недостатності з тахіпноє до 40 за 1 хв і зниженням оксигенації крові ( $\text{SaO}_2 < 80\%$ ;  $\text{PaO}_2 < 70 \text{ mm Hg}$ ) вимагає застосування ШВЛ. Проведення інфузійної протишокової терапії в пацієнтів із флотуючою грудною кліткою вимагає контролю ЦВТ і визначення провідного компонента в патогенезі шоку: формування переднього клапана й переломи груднини часто супроводжуються важким забоем серця й розвитком травматичного шоку по типу кардіогенного. Наявність у постраждалого гемопневмотораксу вимагає дренування плевральної порожнини й забезпечення розправлення легені.

Остаточна стабілізація грудної клітки виконується в більшості клінічних ситуацій за рахунок зовнішньої фіксації відламків у терміновому порядку. При цьому в стабільних пацієнтів досягають як репозиції, так і фіксації; у нестабільних – тільки фіксації. Відкриті операції остеосинтезу складних осколкових переломів ребер і груднини зі зміщенням фрагментів виконують тільки після стабілізації пацієнтів.

**C – Circulation** – *відновлення кровообігу*. Ефективність гемодинаміки визначається двома комплексними показниками – периферійним кровообігом і серцевою діяльністю. При огляді пацієнта оцінюється блідість шкіри, наявність розширення шийних вен, джерел зовнішньої кровотечі. Пальпацією – температура шкірних покривів, частота, ритм і наповнення периферичного пульсу (aa. radialis et dorsalis spedis), кровонаповнення нігтьового ложа. Холодна шкіра й слабкий частий периферичний пульс свідчать про важку крововтрату. Пульс на периферійних артеріях не визначається при зниженні систолічного артеріального тиску нижче рівня 60 mm Hg, що відповідає дефіциту ОЦК 30-35% і більш. У таких ситуаціях оцінюють пульсацію на

сонних і стегнових артеріях. Враховуючи високий ризик розвитку напруженого пневмотораксу й тампонади серця, особливу увагу необхідно приділяти огляду підшкірних вен шиї, розширення яких є ключовою ознакою зазначених критичних наслідках травми.

Наявність у потерпілих із закритою травмою грудей перелому груднини, подвійних переломів ребер з формуванням переднього флотуючого «вікна», переломів I-II-III ребер в абсолютній більшості клінічних ситуацій супроводжується забоєм серця різного ступеня тяжкості, а в 2-10% таких ушкоджень – децелераційним синдромом (травматичним розривом грудної аорти).

З додаткових методів обстеження обов'язковими є УЗД (FAST протокол), ЕКГ, рентгеноскопія (-графія) і пульсоксиметрія. При УЗД визначають наявність рідини в плевральних синусах і перикарді. На ЕКГ – оцінюють вольтаж серцевих комплексів, ритм, інтервал ST. При рентгенологічному дослідженні – тінь серця й середостіння, прозорість легеневих полів.

У процесі первинного огляду необхідно виявити наступні критичні наслідки торакальної травми: порушення серцевого ритму, масивний гемоторакс, тампонада серця і децелераційний синдром.

**Д. Порушення серцевого ритму.** Тяжкі забої серця й масивна крововтрата можуть супроводжуватися різними аритміями від екстрасистолії до фібриляції шлуночків. Верифікація порушень серцевого ритму проводиться по ритмічності пульсу й ЕКГ.

*Невідкладна допомога.* Відсутність периферичного й центрального пульсу з ознаками фібриляції (електромеханічної дисоціації) вимагають проведення комплексу серцево-легеневої реанімації з повторними дефібриляціями. За наявності в пацієнта брадиаритмії необхідне внутрішньовенне введення 0,5-1,0 мг *атропіну* болюсно. Для купування екстрасистолій та інших аритмій базовим препаратом є *лідокан*. Препарат вводять болюсно протягом 3-4 хвилин у дозі 1-2мг/кг, з наступною підтримуючою терапією 2-4 мг/хв.

**Е. Тампонада серця.** В абсолютній більшості клінічних спостережень тампонада серця виникає внаслідок проникаючих поранень серця, рідше – аорти, порожнистих вен, судин перикарду або внутрішньої грудної артерії. Однак тампонада серця може виникати й при закритій травмі грудей у випадках поранень зазначених структур уламками ребер. Як правило, внаслідок поранення по передній поверхні грудної клітки, де перикард прилежить до груднини й ребер, або при невеликих пораненнях перикарда інших локалізацій, коли рана перикарда тампонується згортком крові, у його порожнині накопичується кров (Рис. 5.6). Якщо рановий отвір у перикарді сполучається із плевральною порожниною або середостінням – тампонада не розвивається й пацієнт в абсолютній більшості спостережень гине на місці події внаслідок знекровлення, або доставляється в стаціонар з масивним гемотораксом.

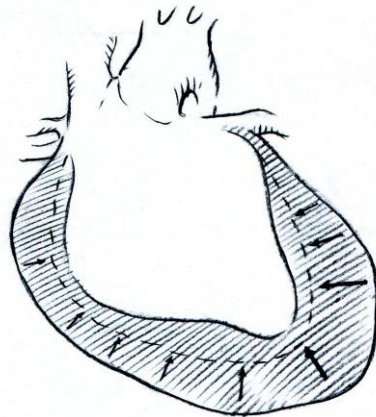


Рис. 5.6 Тампонада серця (пояснення в тексті)

Формування закритої порожнини перикарда після поранення серця приводить до того, що з кожною систолою в порожнину перикарда надходить кров і через більш-менш тривалий проміжок часу кількість крові в ригідному перикарді досягає об'єму 300-500 мл і виникає зовнішня компресія серця. В умовах прогресуючого з кожною систолою здавлювання серця – його діяльність стає неадекватною: у діастолу серце не розправляється, порожнисті вени переповнюються кров'ю й різко зростає ЦВТ, а серцевий викид прогресивно знижується. Внаслідок малого викиду розвивається виражена гіпотензія, знижується органний кровоток (тахіпное, сопор, кома). Швидко прогресуюча тампонада серця приводить до неминучої асистолії й загибелі

постраждалого через 10-20 хв. Однак тампонада серця – це посттравматична ситуація яка певною мірою рятує життя, якщо в цей часовий проміжок пацієнтові буде надана відповідна допомога.

*Клінічні прояви* тампонади серця мають досить типові ознаки, які при цілеспрямованому первинному огляді дозволяють вчасно її виявити. Класичними ознаками тампонади серця є: поранення в проекції серця, артеріальна гіпотензія, розширення вен ший (високий ЦВТ), глухі серцеві тони. У пацієнтів з політравмою й гіпотензією, внаслідок поліфокальної масивної крововтрати, вени ший можуть бути не розширені, ключовою ознакою в такій ситуації буде невідповідність рівнів артеріальної гіпотензії й позитивного ЦВТ. При рентгенографії в цих потерпілих виявляється розширення тіні серця.

У пацієнтів з повільно прогресуючою тампонадою при невиражених типових клінічних проявах певні сумніви дозволяє вирішити УЗД серця і гемодинамічний тест на вдиху. При ненапруженій тампонаді серця пацієнта просять зробити вдих і затримати подих – компресія на перикард зростає й у пацієнта зникає периферійний пульс (парадоксальний пульс), знижується артеріальний тиск (більш ніж на 10-15 мм Нг) і зростає ЦВТ. Однак подібні ознаки можуть виявлятися й у ранньому періоді наростаючого лівостороннього клапанного пневмотораксу.

*Невідкладна допомога.* Встановлений діагноз тампонади серця – абсолютне показання до негайної (часто реанімаційної) торакотомії, яка повинна виконуватися в операційній. При сумнівному діагнозі або при неможливості негайно виконати торакотомію, пацієнтові показане виконання перикардіоцентезу. При збереженій свідомості процедура виконується під місцевою анестезією, у пацієнтів у комі – без знеболення. Голка із широким просвітом вводиться ліворуч від основи мечоподібного відростка під кутом 45° у напрямку пахвової ямки, при цьому поршень шприца підтягується на себе. Струменеве надходження крові у шприц свідчить про наявність гемоперикарда. При торканні голкою епікарда, як правило, виникають екстрасистולי (пульсу і на ЕКГ). Тому при проведенні пункції перикарда обов'язковий ЕКГ моніторинг.

При глибокому проникненні й подразненні голкою міокарда на ЕКГ з'являються одиничні екстрасистоли й аритмія, розширення QRS-комплексу й зсув інтервалу ST. В останні роки ефективність і доцільність пункції перикарду при його тампонаді кров'ю дискутується.

Після одержання крові з перикарду необхідно аспірувати 60-80 мл, що різко підвищить серцевий викид і відтермінує асистолію. Після ексфузії крові в порожнину перикарду по провіднику (метод Сельдінгера) необхідно завести еластичний катетер і при необхідності повторити декомпресію перикарда. Однак у деяких ситуаціях перикардіоцентез може бути хибнонегативним - при наявності в порожнині перикарда великих згортків крові. Якщо діагностичні сумніви після пункції зберігаються, необхідно зробити мікроперикардіотомію: в V або VI міжреб'ї по парастернальній лінії ліворуч поздовжнім розрізом (2-3 см) поширово розкривається порожнина перикарда для пальцевої ревізії, яка вирішує проблему діагнозу. Зазначені вище маніпуляції не є лікувальними, вони лише дозволяють відтермінувати загибель пацієнта до моменту виконання реанімаційної торакотомії й ушивання рани серця.

**Ж. Масивний гемоторакс.** Цей важкий посттравматичний синдром виникає внаслідок швидкого накопичення значного (1,5-3,0 л) об'єму крові в плевральній порожнині при пораненні або розриві міжребрових артерій, судин кореня легені, великих судин середостіння, судин грудної стінки. При ушкодженні легені, його кореня гемоторакс може супроводжуватися пневмотораксом, медіастінальною і підшкірною емфіземою.

*Клінічні прояви* масивного гемоторакса залежать від інтенсивності кровотечі, об'єму крововтрати, вираженості супутніх пневмотораксу, медіастінальної і підшкірної емфіземи. Ключовою ознакою гемотораксу є наявність симптому вільної рідини в плевральній порожнині на стороні ушкодження й загальних ознак крововтрати – блідість шкіри, тахікардія й артеріальна гіпотензія. Виявлення вільної рідини (крові) у плевральній порожнині базується на феномені притуплення при перкусії, ослабленні дихальних шумів при аускультатії, даних УЗД і рентгенологічних ознаках –

рівень рідини в синусі, біля кута лопатки або вище у вертикальному положенні, або затемнення легеневого поля при знімку в горизонтальному положенні. Зазначені типові ознаки можуть нівелюватися пневмотораксом, підшкірною емфіземою й легеневою кровотечею (кровохарканням). При наявності сумнівів – дилему вирішує плевральна пункція – плевральні синуси у вертикальному положенні й задньо-базальні відділи у лежачих на спині пацієнтів.

*Невідкладна допомога.* Діагностований масивний гемоторакс, особливо при наявності ран в ділянці грудини й міжлопатковій ділянці, традиційно припускає високий ризик необхідності реанімаційної або екстреної торакотомії. Однак до негайних заходів первинно відноситься відновлення ОЦК кристалоїдами зі швидкістю адекватною тяжкості крововтрати з паралельним дренуванням плевральної порожнини. При гемотораксі встановлюється «нижній» дренаж в VI-VII міжреб'ї по задній пахвовій лінії із широким просвітом (1 см), при гемопневмотораксі – додатково «верхній» дренаж в II міжреб'ї по середньоключичній лінії. Одномоментна ексфузія із плевральної порожнини більш 1,5 л крові при нестабільній гемодинаміці у відповідь на внутрішньовенне введення 2,0 л інфузійних засобів вимагає негайної реанімаційної торакотомії. Відходження по дренажу із плевральної порожнини крові, яка утворює згортки, свідчить про триваючу внутрішньоплевральну кровотечу й вимагає екстреної торакотомії. Кров, ексфузована із плевральної порожнини при масивному гемотораксі повинна бути реінфузована в судинне русло за стандартною методикою.

Якщо після спорожнення плевральної порожнини на фоні інфузійної терапії в пацієнта є позитивна гемодинамічна реакція використовується активне динамічне спостереження як за дренажем, так і за станом пацієнта.

### **Показання до реанімаційної, екстреної й термінової торакотомії.**

*Реанімаційна торакотомія.* Донедавна реанімаційна торакотомія розглядалася винятково як фінальний елемент комплексу серцево-легеневої реанімації при неефективності закритого масажу серця й повторних дефібриляцій. У цей час показання до неї значно розширені й включають:



- проникаючі поранення грудної клітки з ознаками:
  - тампонади серця,
  - масивної внутрішньогрудної кровотечі;
- необхідність у відкритому масажі серця:
  - при асистолії на тлі крововтрати будь-якої локалізації;
  - неефективності закритого масажу серця й дефібриляції;
- необхідність у перетисненні грудної аорти:
  - для поліпшення мозкового й коронарного кровотока,
  - для знекровлення черевної аорти при її пораненнях.

Слід відмітити, що по даним багатогоцентрих досліджень реанімаційна торакотомія при закритій травмі грудей (на відміну від поранень) у більшості спостережень виявляється неефективною.

Виконується реанімаційна торакотомія з передньо-бокового доступу в V міжреб'ї ліворуч і може бути розширена шляхом розтину груднино-реберних зчленувань або тіла груднини. При наявності досвіду може бути розглянуте питання про поздовжню стернотомію. Розмір торакотомії визначається локалізацією рани грудей, характером і масштабом внутрішньогрудних ушкоджень.

Об'єктивними критеріями, що визначають необхідність *екстреної торакотомії* після попереднього дренажу плевральної порожнини в перші години після травми є:

- Одномоментна ексфузія більше 20% ОЦК (1500 мл) крові в гемодинамічно нестабільного пацієнта (тахікардія й гіпотензія) на тлі проведеної протишокової терапії;
- Відходження по дренажу крові, яка згортається (позитивна проба Рувілуа-Грегуара – ознака кровотечі що триває) у гемодинамічно нестабільного пацієнта;
- Відходження по дренажу, після попереднього спорожнення плевральної порожнини, у гемодинамічно нестабільного пацієнта більш 250 мл\год; у

гемодинамічно стабільного – 500 мл\год або більш 250 мл\год протягом перших трьох годин на тлі проведеної протишокової терапії;

Незалежно від кількості ексфузату по дренажу при прогресуючій гіпотензії, брадиаритмії й фібриляції.

**Термінова торакотомія** виконується в першу-третю добу після травми.

Показанням до виконання термінової торакотомії є:

- Рецидивуючий клапанний пневмоторакс;
- Стійкий колапс легені;
- Рецидив тампонади серця, підозра на поранення серця й аорти;
- Рецидив внутрішньоплевральної кровотечі зі швидкістю ексфузії 250 мл/год і більш;
- Ушкодження стравоходу.

**Відстрочена торакотомія** виконується після повної стабілізації вітальних функцій, не раніше 2 тижня після травми. Показанням до виконання відстроченої торакотомії є:

- Згорнутий гемоторакс;
- Хілоторакс;
- Емпієма плеври й великі сторонні предмети грудної порожнини.

Сучасна хірургія ушкоджень визначає стримане й аргументоване виконання торакотомій при торакальній травмі. Число торакотомій при торакальних пораненнях не повинне перевищувати 15-25%, при закритій травмі грудей – 5-8%; співвідношення екстрені – термінові торакотомії повинно бути не менш як 1:3.

**3. Децелераційний синдром (*Deceleration* – уповільнення, гальмування) або гостра нестабільна посттравматична аневризма аорти.** Одним з найбільш грізних наслідків тяжких закритих торакальних травм після автокатастроф і падінь із великої висоти є розрив аорти. Висококінетичний вплив на аорту призводить до поперечного надриву або циркулярного розриву

її внутрішньої оболонки на межі фіксованих і рухомих відділів, як правило, дистальніше відходження лівої підключичної артерії на початку низхідного відділу грудної аорти, з утворенням субінтимальної гематоми по типу гострої аневризми (Рис. 5.7). У більшості клінічних ситуацій протягом декількох годин після розриву інтими гостра аневризма проривається, обумовлюючи негайну смерть, однак в 6-20% хворих формується стабільна неправильна аневризма, і вони виживають. Абсолютна більшість цих хворих гине протягом першої доби, а ризик відстроченого розриву аорти надзвичайно високий, тому проблема своєчасної діагностики й невідкладної допомоги вкрай актуальні.

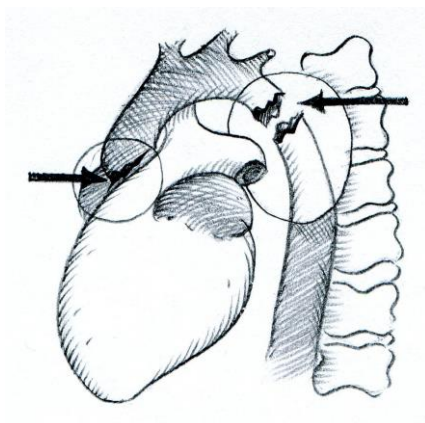


Рис. 5.7 Децелераційний синдром (пояснення в тексті)

*Клінічні прояви* децелераційного синдрому неспецифічні й верифікація його доволі проблематична. На процес діагностичного пошуку суттєво впливає тяжкий стан потерпілих і наявність важких екстраторакальних ушкоджень. Усі діагностичні заходи необхідно здійснювати на тлі протишокової інтенсивної інфузійно-трансфузійної і респіраторної терапії, а іноді паралельно з реанімаційними заходами. Припущення про розрив аорти вслід робити при наявності висококінетичного (інерційного) травмуючого впливу, на грудну клітку (кормова травма) із множинними ушкодженнями елементів груднино-ребрового каркасу й, особливо, при переломах I-III ребер і груднини. Найбільш інформативним методом діагностики є оглядова рентгенографія, яка дозволяє виявити розширення й зміщення тіні середостіння вліво. При цьому тінь верхнього середостіння округла, зміщує верхівку лівої легені. На ЕКГ

виявляються зниження вольтажу, розширення шлуночкових комплексів, депресія сегмента ST в 2-3 грудних відведеннях – ознаки забою серця. УЗД для виявлення децелераційного синдрому малоінформативна. Уточнити діагноз дозволяє КТ із контрастуванням, однак у критичних пацієнтів тривале дослідження без швидкого доступу до засобів реанімації неприпустимо.

*Невідкладна допомога.* Враховуючи крайню тяжкість стану цих пацієнтів і, як правило, відсутність умов для ургентного протезування або стентування грудної аорти на етапі кваліфікованої хірургічної допомоги тактика повинна бути стриманою. У потерпілих з позитивною гемодинамічною реакцією на протишокову терапію оперативне лікування аневризми поза спеціалізованими центрами слід вважати недоцільним, однак важливими елементами невідкладної допомоги є:

- інтенсивна терапія, скоректована на підтримку помірної гіпотензії на рівні 90-100 mmHg;
- рання стабілізація флотуючих реброво-грудних сегментів.

Негативна гемодинамічна реакція при адекватній протишовковій терапії вимагає розгляду питання про проведення екстреної (реанімаційної) трансстернальної торакотомії з метою ушивання розриву аорти – у такій ситуації «операція розпачу».

У спеціалізованих центрах травми, при ургентній доступності спеціалізованих кардіохірургічних бригад і ангиографа, актуальним є трансартеріальне стентування сегмента аорти, що несе гостру нестабільну аневризму.

**Закритий пневмоторакс (ненапружений).** Виникає внаслідок розриву паренхіми легені при різкій підвищенні внутрішньобронхіального тиску або при пораненні гострим краєм відломка ребра із накопиченням повітря альвеол і дрібних бронхів у плевральній порожнині, що, у свою чергу, супроводжується колапсом легені різного ступеню. Ступінь колапсу легені визначає об'єм «виключеної» з вентиляції й перфузії легеневої паренхіми, що робить неминучим зниження оксигенації крові й наростання гіпоксії. Закритий

пневмоторакс може виникати навіть при незначній травмі при наявності у хворого поверхневого розташування повітряних бул – бульозній емфіземі легень (Рис. 5.8).

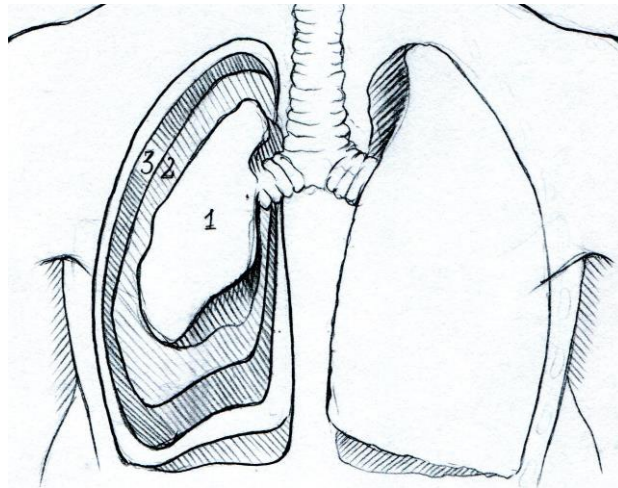


Рис. 5.8 Закритий пневмоторакс: 1 - тотальний; 2- субтотальний; 3- малий.  
(пояснення в тексті)

*Клінічні прояви.* На відміну від напруженого пневмотораксу (див. вище) клінічна картина менш яскрава й визначається ступенем колабування легені й виразністю дихальної недостатності. Типові: збільшення частоти дихальних екскурсій аж до вираженої задишки, рідко – ціаноз губ і обличчя. При глибокому диханні визначається відставання ураженої сторони. При аускультатії: значне ослаблення або повна відсутність дихальних шумів. При перкусії на стороні ураження визначається тимпанічний звук. Зниження звучності дихальних шумів при аускультатії й перкуторний «коробковий звук» при малому пневмотораксі можуть бути не виражені. Достовірною ознакою закритого пневмотораксу є наявність підшкірної емфіземи. Обов'язковим елементом діагностичного пошуку є рентгенографія грудної клітки). Наявність повітря в плевральній порожнині – ознака, що дозволяє оцінити ступінь колапсу легені ( при відсутності плевральних зрощень) по ширині прошарку газу між грудною стінкою й легенью, що спалася. Колапс легені до 1/3 його об'єму оцінюють як малий пневмоторакс, до 2/3 об'єму – як субтотальний, більш 2/3 об'єму – як тотальний.

*Тактика й лікування.* Будь-який діагностований рентгенологічно пневмоторакс із колапсом легені (навіть малим) вимагає дренування! У будь-який момент стабільний пневмоторакс може трансформуватися в напружений, особливо в критичних пацієнтів з респіраторною підтримкою і ШВЛ.

Закритий пневмоторакс при торакальній травмі вимагає обов'язкового дренування. Ігнорування цього правила може з'явитися причиною розвитку напруженого пневмотораксу й загибелі пацієнта.

Дренування плевральної порожнини повинне завжди передувати ШВЛ і транспортуванню пацієнта санітарною авіацією! Переведення пацієнта з недренованим пневмотораксом на ШВЛ неминуче приведе до швидко прогресуючого напруженого пневмотораксу й зупинки серця.

Традиційно при пневмотораксі встановлюється поліхлорвініловий трубчастий плевральний дренаж по середньоключичній лінії в II-III міжреб'ї з формуванням пасивного клапана по Бюлау.

**Гемоторакс.** Крововилив у плевральну порожнину один із частих наслідків травми грудей. Причиною гемотораксу можуть бути розрив і поранення легені, ушкодження міжреберних і внутрішньої грудної артерій, поранення серця й судин середостіння. Крововтрата при гемотораксі може бути як незначною, так і фатальною. Однак у більшості клінічних ситуацій кровотеча спонтанно зупиняється й не вимагає виконання торакотомії. Спонтанному гемостазу сприяють відносно низький артеріальний тиск у легенях (не перевищує 18 mmHg), утворення естраплевральних гематом при переломах ребер з ушкодженням міжреберних і внутрішньої грудної артерій. Однак проникаючі поранення серця й судин середостіння, судин кореня легені, внутрішньої грудної артерій є причиною масивної, часто смертельної кровотечі.

*Клінічні прояви.* Традиційно розрізняють 3 ступені важкості крововтрати при гемотораксі, градацію якої проводять за об'ємом крові у плевральній порожнині. Скупчення крові в реберно-діафрагмальному синусі, що виявляється при рентгенографії, трактується як малий гемоторакс із крововтратою до 10% ОЦК; до рівня кута лопатки – як середній – до 25% ОЦК

і вище цього рівня – як великий, субтотальний і тотальний – понад 25% ОЦК (Рис. 5.9).

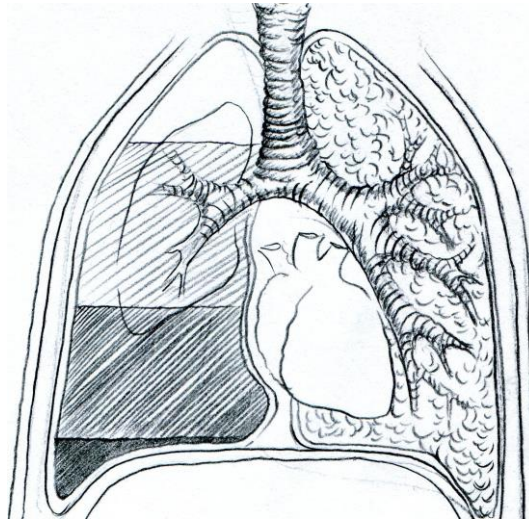


Рис. 5.9 Гемоторакс (пояснення в тексті).

Достовірна ознака гемотораксу - наявність крові при пункції (дренуванні) плевральної порожнини, або наявність у ній рідини при УЗД або при рентгенографії у вертикальному положенні.

*Клінічні прояви* залежать як від кількості, так і від швидкості крововтрати. При малих гемотораксах домінують переважно ознаки локальних ушкоджень; при значних об'ємах - загальні прояви колапсу й геморагічного шоку. При цьому прояви компресії легенів кров'ю незначні – вентиляційні розлади частіше обумовлені болем і зниженням дихальних екскурсій.

Малі гемоторакси часто залишаються невиявленими. Вважається, що мінімальна кількість крові, яка може бути виявлена рентгенологічним дослідженням у незміненій плевральній порожнині, не перевищує 250 мл (такий гемоторакс не вимагає спеціального лікування – він розсмоктується з формуванням плевральних зрощень). Клінічна симптоматика визначається локальними ушкодженнями. Для підтвердження діагнозу показана плевральна пункція.

При середньому гемотораксі вираженість клінічних проявів залежить від швидкості витікання крові. При інтенсивній кровотечі спостерігається блідість, тахікардія, холодний піт, можливий колапс; при менш інтенсивному – біль у грудній клітці, блідість, незначна задишка, відставання ураженої сторони

при диханні, притуплення перкуторного звуку й ослаблення дихальних шумів нижче рівня скупчення крові. Рентгенологічно – затемнення нижче кута лопатки, часто з горизонтальним рівнем.

При більших і тотальних гемотораксах, особливо при інтенсивній крововтраті, у клінічних проявах на перший план завжди виступають ознаки масивної крововтрати: різка блідість, холодний піт, тахікардія, гіпотензія, часто виражена задишка й відставання ураженої сторони при диханні. Визначається притуплення перкуторного звуку й ослаблення дихальних шумів практично над усією плевральною порожниною. Рентгенологічно – затемнення вище кута лопатки.

*Тактика й лікування.* Наявність гемотораксу, навіть малого, виявленого при рентгенологічному дослідженні, – показання до екстреного дренування плевральної порожнини. Максимально раннє дренування запобігає формуванню згорнутого гемотораксу. Повторні плевральні пункції, рекомендовані деякими авторами для евакуації крові – не можуть бути рекомендовані для рутинного використання в клінічній практиці.

Малий гемоторакс при торакальній травмі вимагає обов'язкового дренування. Ігнорування цього правила може з'явитися причиною розвитку згорнутого гемотораксу й емпієми плеври.

Для дренування гемотораксу необхідно використовувати широкопросвітний трубчастий дренаж із внутрішнім діаметром 1,0-1,5 см. Дренаж проводять в VI-VII міжреб'ях по задній пахвовій лінії в напрямку заднього діафрагмального синусу.

Після установки дренажу здійснюють ексфузію крові у стерильну ємність для здійснення наступної її реінфузії. Установці плеврального дренажу завжди повинна передувати катетеризація вени, при наявності шоку – центральної вени, і здійснюватися інфузійна терапія сольовими розчинами. У процесі евакуації крові здійснюють її кількісну і якісну оцінку.



Наявність у потерпілого клініки масивної кровотечі із субтотальним і тотальним гемотораксом, або ознаки кровотечі що триває – абсолютні показання до екстреної торакотомії.

#### **Питання для самоконтролю:**

1. Назвіть основні патофізіологічні компоненти торакальної травми.
2. Перерахуйте заходи невідкладної діагностики торакальної травми.
3. Дайте характеристику заходам невідкладної допомоги при торакальній травмі.
4. Охарактеризуйте основні синдроми торакальної травми.
5. Які принципи лікування напруженого пневмотораксу?
6. Які принципи лікування відкритого пневмотораксу?
7. Які принципи лікування тотального гемотораксу?
8. Які принципи лікування тампонади серця?
9. Назвіть способи усунення флотації грудної клітки.
10. Назвіть показання до торакотомії залежно від її виду.

#### **Література:**

1. ATLS: Advanced Trauma Life Support for Doctors (Student Course Manual), 8th Edition, 2008. – p. 366;
2. Feliciano D., Mattox K., Moore E. Trauma: 7th Edition, 2012. – p. 1472;
3. Giannou C., Baldan M., Molde Å. War Surgery Working: with limited resources in armed conflict and other situations of violence (Vol.2), ICRC, 2013. – p. 635;
4. Вказівки з воєнно-польової хірургії / за ред.. Я.Л. Заруцького, А.А. Шудрака. – К.: СПД Чалчинська Н.В., 2014. – 396 с.
5. Білий В.Я. Військова хірургія. - Тернопіль, 2004. – 324 с.;
6. Бисенков Л.Н. и соавт. Неотложная хирургия груди и живота. - СПб, 2002. – 511 с.;
7. Брюсов П.Г., Нечаев Э.А. Военно-полевая хирургия. - М., 1996. – 414 с.;
8. Макаров А. В. і співавт. Торакальна травма: учбовий посібник – Кривий Ріг: СП «Міра», 2005. – 234 с.

9. Невідкладна військова хірургія. / пер. з англ. — Львів, Наутілус, 2015. — 707 с.
10. Цыбуляк Г.Н. Лечение тяжелых и сочетанных повреждений. - СПб, 1995. — 432 с.;
11. Шейко В.Д. Хирургия повреждений при политравме мирного и военного времени. — Полтава: «АСМИ», 2015. — 557 с.

## **VI розділ**

### **Ушкодження живота. Закрита травма живота. Ножові та вогнепальні поранення**

Ушкодження живота в структурі хірургічної травми за даними публікацій останніх років становлять 22-60%, а летальність при їхній наявності сягає 4-30%. Виявлення внутрішньочеревних ушкоджень часто сполучене з певними об'єктивними труднощами, особливо при наявності конкурентних за тяжкістю екстраабдомінальних ушкоджень.

#### **Класифікація абдомінальної травми.**

##### **I. За видом:**

А. Закриті ушкодження (забій, інерційні переміщення, здавлювання).

Б. Поранення (невогнепальні, вогнепальні):

- проникаючі – непроникаючі.

##### **II. За клінічним синдромом, що домінує:**

А. Із внутрішньочеревною кровотечею.

Б. З перитонітом.

##### **III. За характером ушкоджень:**

А. З контузією органів живота (без ушкодження органів);

Б. З ушкодженням органів і структур черевної порожнини:

- а) з ушкодженням паренхіматозних органів;
- б) з ушкодженням порожнистих органів;
- в) з ушкодженням судин брижі.

В. З ушкодженням органів і структур заочеревинного простору:

- а) з ушкодженням паренхіматозних органів;
- б) з ушкодженням порожнистих органів;
- в) з ушкодженням магістральних судин.

##### **IV. За кількісною ознакою:**

ізолювана, множинна, поєднана й комбінована.

##### **V. За наявністю ускладнень:**

а) без ускладнень;

б) з функціональними ускладненнями: шок, ерозивно-виразкове ураження ШКТ, гостра ниркова і печінкова недостатність, ентеральна недостатність;

г) із запальними ускладненнями: перитоніт, панкреатит, пієлонефрит і т. п.

**Патофізіологія абдомінальної травми.** Наявність інтраабдомінальних ушкоджень визначає одномоментне або послідовне виникнення декількох патологічних факторів: крововтрати, ендотоксемії, абдомінального компартмент-синдрому, ентеральної недостатності та метаболічного дистрес-синдрому.

Внутрішньочеревна кровотеча при травмі живота найбільш часто обумовлена ушкодженнями селезінки, печінки, судинних структур брижі і заочеревинного простору та може супроводжуватися крововтратою до 35-50% ОЦК. Найбільш несприятливий характер мають кровотечі з поранень аорти і її відгалуджень, дорзальних розривів печінки, при руйнуванні селезінки.

Патофізіологічна значимість ендотоксикоза при абдомінальній травмі визначається не тільки характером ушкодження органів живота (насамперед кишечника), але й тяжкістю шоку, тривалістю гіпоксії, своєчасністю й адекватністю хірургічного втручання. Ішемія, посттравматичний і післяопераційний парез кишечника сприяє підвищенню вірулентності кишкової мікрофлори, надмірному розмноженню й колонізації кишки патогенними штамами, бродінню кишкового хімуса з дилатацією кишки і порушенням кровообігу в її стінці. У таких умовах швидко прогресують ішемічні і стресові ерозивно-виразкові ураження слизової оболонки кишечника, ініціюється й прогресує патологічна транслокація кишкової мікрофлори й токсинів як через стінку кишки в черевну порожнину, так і в системний кровотік.

**Невідкладна діагностика і невідкладна допомога.** Абдомінальна травма – один із найбільш складних для екстренної діагностики вид ушкоджень, що інколи супроводжується вкрай мізерною клінічною

симптоматикою та визначає неминучість загибелі потерпілих при несвоєчасній лапаротомії. Тільки насторожений і ретельний системний огляд, використання ультразвукового і КТ досліджень, інвазивних діагностичних маніпуляцій, можуть попередити несвоєчасне виявлення загрозливих для життя наслідків травми живота. При первинному огляді хворого з тяжкою абдомінальною травмою необхідно послідовно виключити або виявити два загрозливі для життя синдроми:

- внутрішньочеревна кровотеча
- посттравматичний перитоніт.

Наступними ключовим тактичним завданням є визначення показань до проведення невідкладної лапаротомії в структурі реанімаційних заходів для усунення внутрішньочеревної кровотечі, що триває.

**А. Внутрішньочеревна кровотеча.** Дослідження черевної порожнини при травмі – одне з найбільш складних завдань первинного огляду. Так наявність віддалених від черевної порожнини джерел кровотечі (рани голови, шиї, кінцівок) у гемодинамічно нестабільного пацієнта може сприяти формальному огляду живота й несвоєчасному виявленню неконтрольованої внутрішньочеревної кровотечі. Гемоперитонеум виникає внаслідок швидкого нагромадження значного (1,5-5,0 л) об'єму крові в черевній порожнині і заочеревинному просторі при пораненні або розриві селезінки, печінки, судин заочеревинного простору й брижі, черевної стінки (a.hypogastrica) і переломах кісток таза.

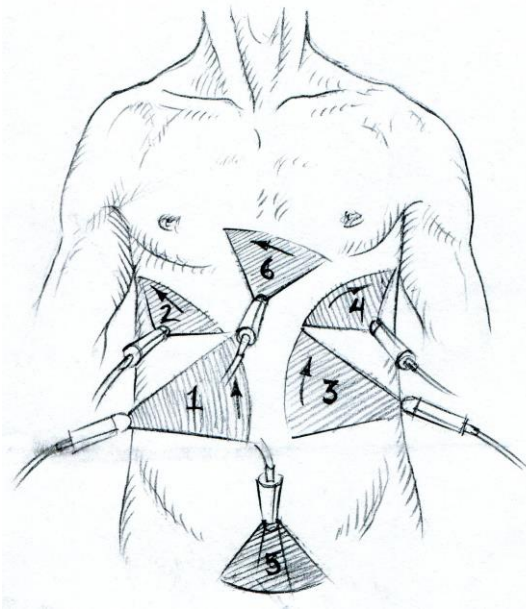
*Клінічні прояви* внутрішньочеревної кровотечі залежать від її інтенсивності, об'єму крововтрати та тривалості декомпенсації кровообігу. Ключовою ознакою гемоперитонеума є наявність симптомів вільної рідини в черевній порожнині і загальних ознак крововтрати – блідість шкіри, тахікардія, артеріальна гіпотензія. Виявлення вільної рідини (крові) у черевній порожнині ґрунтується на феномені притуплення при перкусії по фланках живота з переміщенням лінії притуплення при зміні положення тіла потерпілого при повороті зі спини на бік, а також при ультразвуковому дослідженні. Однак

якщо методом порівняльної перкусії можливо виявити гемоперитонеум, що перевищує об'єм 1000 мл, то за допомогою УЗД – до 200 мл і підкапсульні крововиливи ще меншого об'єму.

*Ультразвукова діагностика* гемоперитонеума має високу чутливість, до 95% і майже прирівнюється до діагностичного перитонеального лаважа. УЗД дозволяє з високою точністю, швидко й атравматично діагностувати внутрішньочеревну кровотечу, ушкодження паренхіматозних органів черевної порожнини, органів і судин заочеревинного простору. При цьому дозволяє оцінити зміни в динаміці шляхом багаторазових динамічних оглядів безпосередньо біля ліжка пацієнта, не потребуючи його транспортування. Однак ефективність ультразвукової діагностики визначається інтерпретацією отриманих даних, тобто залежить від досвіду фахівця. Об'єктивними причинами, що знижують цінність дослідження є патологічне ожиріння, перенесені хірургічні втручання в черевній порожнині, підшкірна емфізема.

*Протокол ультразвукового дослідження – FAST (Focused assessment with sonography for trauma)* – стандартний елемент лікарського огляду при травмі в розвинених країнах, є обов'язковим при обстеженні потерпілих. У більш ніж 50 країнах FAST-протокол практично витіснив діагностичний лапароцентез, оскільки за ефективністю не тільки не поступається останньому, а й має значі переваги в плані безпеки та вимагає менше часу (2-5 хв). FAST – протокол не вимагає виявлення конкретних ушкоджень, але передбачає сканування 5 ключових ділянок для виявлення вільної рідини в черевній порожнині і плевральних синусах. У деяких країнах протокол вимагає додаткового сканування порожнини перикарда. При виявленні вільної рідини обов'язково оцінюється її об'єм. Стандартними зонами для сканування є (Мал. 6.1):

1. простір Morisons'a – між печінкою й правою ниркою;
2. правий плевральний синус і піддіафрагмальний простір;
3. простір Koller'a – між селезінкою й лівою ниркою;
4. лівий плевральний синус;
5. міхурово/матково-прямокишковий (Douglas) – дугласів простір.



### 6.1 Стандартні зони УЗД-сканування

Екстрене УЗД лежить в основі *FAST-алгоритму*, який використовується при навчанні лікарів за американською програмою *ATLS (Advanced trauma life support)*. Тактичні рішення приймаються при оцінці результату *FAST-протоколу* у двох категорій потерпілих – при нестабільній і стабільній гемодинаміці.

При сумнівах в наявності внутрішньочеревної кровотечі та при відсутності мобільного апарату УЗД – вирішити дилему дозволяє лапароцентез і перитонеальний лаваж.

*Діагностичний лапароцентез і перитонеальний лаваж.* Ця стандартна технічно нескладна інвазивна діагностична процедура дозволяє в стаціонарах будь-якої оснащеності швидко й достовірно виявити/виключити внутрішньочеревні ушкодження при травмі. За даними різних джерел чутливість цього методу при закритій травмі живота для внутрішньочеревної кровотечі становить 95-98%, для ушкоджень порожнистих органів – 75-85%.

*Показання до проведення лапароцентеза при травмі:*

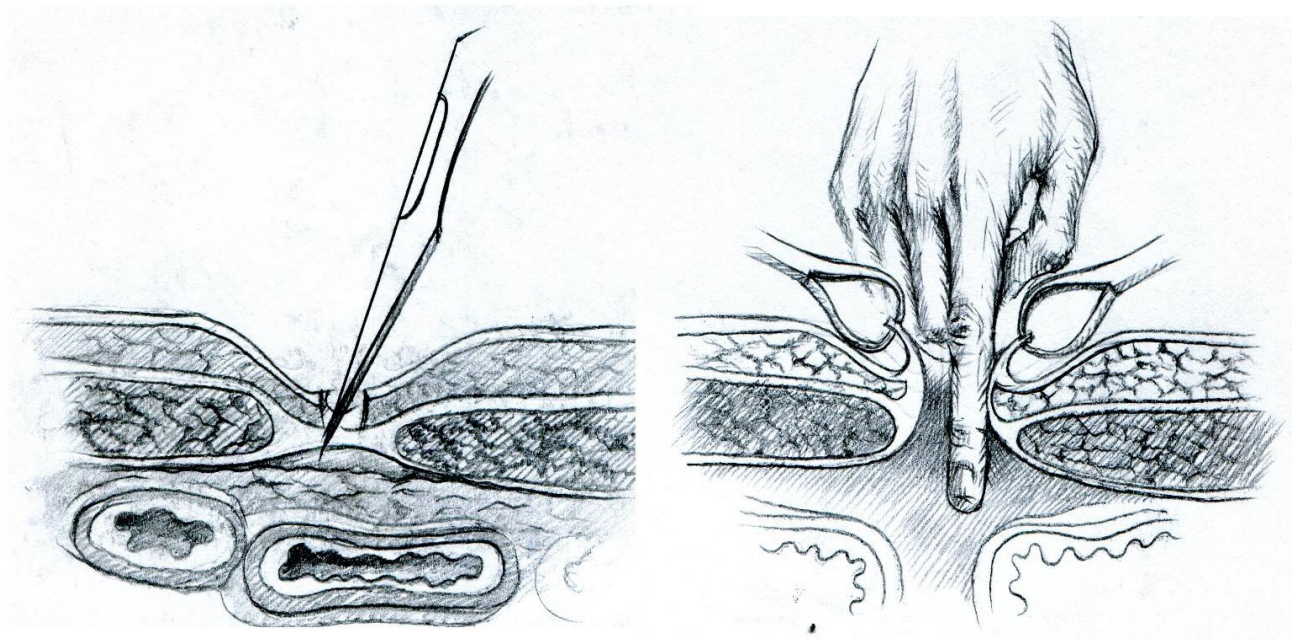
- Ознаки крововтрати при неможливості виключити внутрішньочеревну кровотечу при закритій поліфокальній травмі;
- Гемодинамічно нестабільні пацієнти з порушеною свідомістю внаслідок ЧМТ, алкогольною або наркотичною інтоксикацією;

- Гемодинамічно нестабільні пацієнти із травмою хребта, нижніх відділів грудної клітки, таза.

Абсолютних протипоказань до проведення лапароцентезу не існує. Єдина ситуація, коли лапароцентез не показаний – первинна наявність показань до невідкладної лапаротомії.

*Методика проведення лапароцентеза й перитонеального лаважа.* Традиційно розрізняють відкритий і закритий спосіб проведення цієї діагностичної процедури. В абсолютній більшості клінічних випадків перевагу слід віддавати відкритій методиці.

*Відкрита методика* лапароцентеза або мінілапаротомія (Мал. 6.2). Після попереднього спорожнення шлунка і сечового міхура в асептичних умовах під місцевою інфільтраційною анестезією або внутрішньовенним поверхневим наркозом над пупком поздовжнім розрізом по середній лінії живота від 2 до 5 см (залежно від товщини підшкірної клітковини) пошарово оголюють апоневроз, розсікають його, та, утримуючи інструментом, розкривають очеревину, прориваючи її пальцем. При цьому можлива первинна пальцева й тупферна ревізія черевної порожнини. При наявності в зоні доступу післяопераційних рубців розтин черевної порожнини описаним мінілапаротомічним доступом є можливим практично в будь-якому, вільному від рубців відділі черевної стінки.





## Рис. 6.2 Техніка «відкритого» лапароцентезу (пояснення в тексті)

При *закритій методиці* лапароцентез здійснюється в аналогічних умовах за допомогою троакара, який проводиться в черевну порожнину через оголений апоневроз, що утримується затискачем або цапкою. Оптимальною умовою проведення троакарного доступу в черевну порожнину є міорелаксація, яка наявна у потерпілих із глибокою комою або у тих, що знаходяться на ШВЛ (операція, седація). Для виконання закритої методики існують відносні протипоказання:

- Наявність рубців на черевній стінці після попередніх операцій на черевній порожнині;
- Вагітність 3-го триместру;
- Декомпенсований цироз печінки з розширенням підшкірних вен і коагулопатією;
- Патологічне ожиріння 4-го ступеня.

Після забезпечення відкритого чи закритого доступу в черевну порожнину вводять прозору поліхлорвінілову або силіконову трубку (катетер Нелатона) послідовно в 5 ключових зон – відлогі місця черевної порожнини: в обидві фланки (бічні канали) черевної порожнини догори й донизу, тобто ревізуються обидва підребер'я та здухвинні ділянки, в кінці – у порожнину малого таза. Перед вилученням з кожної зони трубку перегинають для утримання в її просвіті вмісту. При відсутності патологічного вмісту через трубку вводять 400-1000 мл теплої фізіологічного розчину (10 мл на кг маси тіла). Після зрошення черевної порожнини оцінюють лаважну рідину, натискаючи на черевну стінку. Виділення із черевної порожнини, на кожному з описаних етапів, крові чи її згортків, шлункового або кишкового вмісту, жовчі або сечі є абсолютним показанням до проведення екстренної лапаротомії. При сумнівному кольорі або характері лаважної рідини її відправляють на лабораторне дослідження для оцінки вмісту в ній еритроцитів, гемоглобіну, лейкоцитів, рослинних волокон і бактерій. Хірургічне втручання показане при

виявленні в лаважній рідині більше 105/мл еритроцитів, 500/мл лейкоцитів, фекальних мас, рослинних волокон, амілази й бактерій (Рис. 6.3).

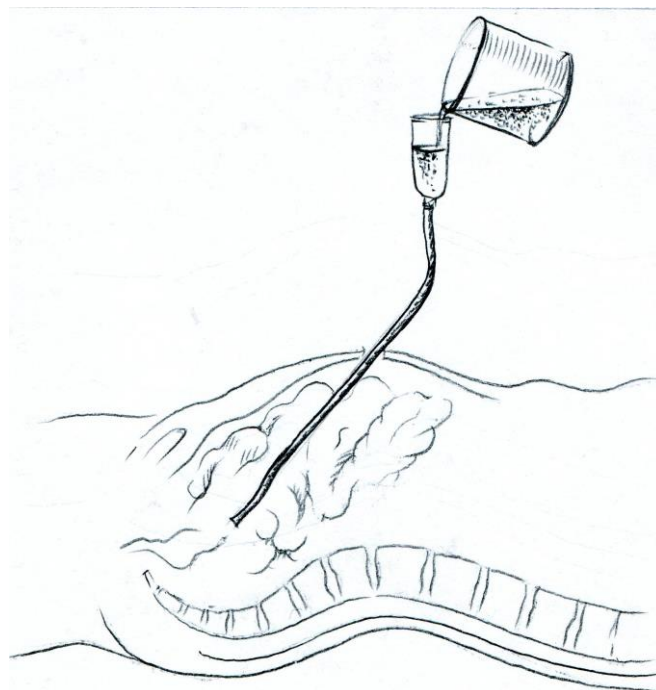


Рис. 6.3 Перитонеальний лаваж

При негативному результаті діагностичного лапароцентеза й перитонеального лаважа трубку не видаляють, а залишають у черевній порожнині для динамічного спостереження за ексудатом із дренажу на 2-3 доби. При необхідності дренаж промивають.

Негативний результат діагностичного лапароцентеза й перитонеального лаважа не виключає ушкоджень органів і структур заочеревинного простору.

*Комп'ютерна томографія (КТ).* КТ – один з найбільш інформативних діагностичних методів при абдомінальній травмі, що дозволяє з високою достовірністю виявити не тільки факт наявності вільної рідини, ушкоджень паренхіматозних органів черевної порожнини, органів і структур заочеревинного простору й порожнини таза, але й тяжкість цих ушкоджень. Однак у гемодинамічно нестабільних пацієнтів із травмою, у гострому посттравматичному періоді є чіткі, однак відносні протипоказання до проведення цієї діагностичної процедури. Актуальність КТ для екстреної діагностики внутрішньочеревних ушкоджень знижується необхідністю транспортування пацієнта від засобів реанімації до стаціонарного томографа й

неминучі тимчасові втрати обумовлені тривалою процедурою дослідження, що неприпустимо за наявності показань до екстреного хірургічного втручання.

*Невідкладна допомога.* Діагностована внутрішньочеревна кровотеча визначає необхідність екстреної і навіть реанімаційної лапаротомії, яка в пацієнта з важкою травмою проводиться в єдиному комплексі протишокової інтенсивної (реанімаційної) терапії і є її ключовим складовим елементом.

Передовим напрямком невідкладної допомоги при травмах живота й нижніх кінцівок, які супроводжуються масивною крововтратою і гіпотензією, є *ендоваскулярна балонна оклюзія аорти*. У країнах з розвинутою ендovasкулярною хірургією процедура катетеризації або канюляції стегнової артерії входить у перелік базових практичних навичок лікарів при наданні невідкладної допомоги. Доведено, що рання екстрена ендovasкулярная оклюзія аорти при масивній крововтраті підвищує виживаність пацієнтів при важкій травмі і розривах аневризм аорти, за рахунок забезпечення контролю кровотечі при підготовці невідкладної хірургічної операції.

**Б. Посттравматичний перитоніт.** Розвиток перитоніту в постраждалих з травмою обумовлений скупченням у черевній порожнині вмісту ушкоджених порожнистих органів, інфікуванням крові, що вилилась, прогресування посттравматичного панкреатиту й проникаючих поранень живота. Однак, на відміну від гострих хірургічних захворювань, діагностика перитоніту при травмі завжди поєднана з цілим рядом об'єктивних труднощів. З одного боку, до появи яскраво вираженої клінічної перитонеальної симптоматики повинен пройти певний час (0,5-6 годин), з іншого боку – типові прояви перитоніту трансформуються наслідками й умовами травми, особливостями надання допомоги й лікування. Так, нівелювати перитонеальні симптоми у пацієнтів з абдомінальною травмою можуть:

- порушена свідомість внаслідок ЧМТ, алкогольне або наркотичне сп'яніння;
- зниження абдомінальної больової імпульсації при супутній спінальній травмі, введення знеболюючих препаратів;

- яскраво виражені клінічні прояви ушкоджень суміжних анатомічних ділянок – грудей, таза й хребта.

Нерідко у хворих із травмою спостерігають добре виражені *псевдоперитонеальні симптоми* при відсутності перитоніту, які можуть бути обумовлені:

- особливостями клінічних проявів ушкоджень суміжних областей – грудей, хребта й таза;

- «псевдоперитонеальний живіт» при гострій затримці сечі з перерозтягнутим сечовим міхуром;

- «псевдоперитонеальний живіт» при тяжкій ЧМТ;

- «псевдоперитонеальний живіт» при інтоксикації наркотиками;

- «псевдоперитонеальний живіт» при системній гіпотермії.

Тому будь-який потерпілий з важкою травмою повинен бути первинно цілеспрямовано оглянутий на предмет виявлення або виключення внутрішньочеревних ушкоджень.

*Клінічні прояви* посттравматичного перитоніту визначаються тяжкістю стану постраждалого, характером перитонеального екссудату і вмісту, що вилився з органів, наявністю внутрішньочеревної кровотечі й об'ємом крововтрати. Так, найбільш ранніми і яскраво вираженими проявами характеризується травма з ушкодженням верхніх відділів ШКТ з потраплянням у черевну порожнину хімічно агресивного вмісту; мізерними проявами й торпідним перебігом – при інфікуванні гемоперитонеума.

Ключовими клінічними ознаками перитоніту будь-якої етіології є характерна тріада:

1. Біль у животі;

2. Захисне напруження м'язів черевної стінки;

3. Позитивні перитонеальні симптоми – прийоми, спрямовані на створення вібрації черевної стінки, яка при перитоніті викликає різкий біль:

- *Менделя* – болюча перкусія черевної стінки,

- *Воскресенского* («сорочки») – різкий біль при ковзному русі пальців по черевній стінці,
- *Блюмберга* – швидке відлучення пальців від попередньо повільно втисненої черевної стінки.

Непрямою ознакою перитоніту може бути виявлення вільної рідини (ексудату, крові) за даними порівняльної перкусії, УЗД і КТ (див. вище).

При сумнівах в наявності перитоніту й внутрішньочеревних ушкоджень показане негайне проведення лапароцентезу й перитонеального лаважа.

*Невідкладна допомога.* Діагностований посттравматичний перитоніт визначає необхідність екстреної лапаротомії, яка в пацієнта із травмою при відсутності ознак триваючої внутрішньочеревної кровотечі виконується після відповідної передопераційної підготовки. Метою передопераційної підготовки є досягнення стабілізації гемодинамічних показників протишоковою інтенсивною терапією, яка проводиться первинно протягом не більше ніж 2 години.

***Вогнепальний перитоніт.*** Вогнепальні високошвидкісні поранення черевної порожнини супроводжуються розвитком особливої форми посттравматичного перитоніту, що відрізняється своєю вкрай високою патогенністю (Курицин А.П., 1995). Ударно-хвильовий вплив тимчасової пульсуючої порожнини при подібному вогнепальному пораненні викликає ефект об'ємного вибуху в замкненій порожнині живота (Мал. 6.4). При цьому навіть мало виражені ушкодження органів живота супроводжуються розкиданням їх вмісту й крові по всій поверхні контузії очеревинного покриву. Контузійне ураження обумовлює виникнення масових мікроушкоджень очеревини з одночасною її імбібіцією тканинним детритом, кишковим вмістом і кров'ю, що призводить до розвитку первинно розповсюдженого або загального перитоніту. Поранення, що супроводжуються вихідом у черевну порожнину агресивних секретів верхніх відділів ШКТ і сечі сприяє додатковому хімічному агресивному ураженню очеревини. Перераховані фактори визначають умови

швидкого прогресування розповсюдженого перитоніту й надзвичайну тяжкість його перебігу.

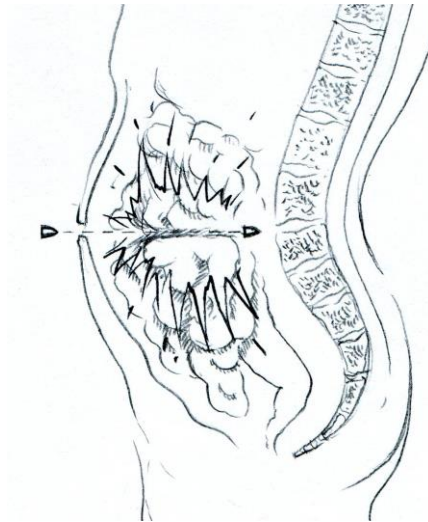


Рис. 6.4 Ефект об'ємного вибуху в черевній порожнині при вогнепальному пораненні

*Клінічними особливостями* вогнепального перитоніту є:

- раннє настання токсичної й термінальної фаз перитоніту,
- стійкий парез кишечника,
- високий ризик неспроможності кишкових швів і анастомозів.

При хірургічному лікуванні вогнепального перитоніту слід враховувати факт контузійного ураження і вторинних некрозів ушкоджених тканин. Якщо після проведеної некректомії залишається сумнів щодо життєздатності тканин, що були контужені, операцію слід завершити *лапаростомією* для відстроченої (2-3 доба) санації черевної порожнини й оцінки життєздатності органів черевної порожнини (хірургічна тактика «second look» (повторний погляд)).

**Діагностика.** Об'єм і тривалість обстеження пацієнтів із поєднаною абдомінальною травмою визначає факт наявності гіпотензії. При наявній гіпотензії найважливішим завданням є якнайшвидша локалізація джерела кровотечі, цілеспрямований його пошук у черевній порожнині й заочеревинному просторі та визначення об'єму екстреного хірургічного втручання. У категорії пацієнтів без ознак гіпотензії і кровотечі, що триває, тривалість обстеження на фоні протишокових заходів може бути пролонгована до завершення оптимального об'єму досліджень.

Об'єктивне дослідження при поєднаній абдомінальній травмі необхідно проводити ретельно і у стандартній послідовності: огляд, пальпація, перкусія й аускультация – з обов'язковим дослідженням суміжних із травмованими анатомічних ділянок. Ключовими напрямками діагностичного пошуку є виявлення/виключення ознак внутрішньочеревної кровотечі й перитоніту. По ходу дослідження слід акцентувати увагу на наявність об'ємних утворень у животі: перерозтягнутого шлунка, сечового міхура, вагітної матки чи ретроперитонеальної гематоми. Тому до стандартних діагностичних процедур додається обов'язкова катетеризація сечового міхура і евакуація зондом шлункового вмісту.

Рани черевної стінки, поперекових областей, нижніх відділів грудної клітки й таза мають бути ретельно обстежені. Візуальній, пальцевій чи зондовій ревізії в асептичних умовах підлягають усі колото-різані і вогнепальні рани за винятком:

- явно проникаючих поранень (евентрація органів, виділення вишкового вмісту, гемоперитонеум);
- загрози пневмотораксу;
- при точкових пораненнях.

При непереконливих даних зондової ревізії після стабілізації постраждалого показане проведення ПХО рани з обов'язковим констатуванням факту непроникаючого поранення. При виявленні проникнення ранового каналу в черевну порожнину показана лапаротомія. У гемодинамічно стабільних пацієнтів (без масивної крововтрати і гіпотензії) при точкових і дотичних пораненнях парієтальної очеревини, а також у пацієнтів з ожирінням припустиме використання діагностичної лапароскопії (в умовах гіпотензії абсолютно протипоказаний карбоксиперетонеум).

Оскільки тільки 15-35% крапкових поранень черевної порожнини супроводжуються гемоперитонеумом і перитонітом, а ускладнення з боку рани практично не спостерігаються, зондова ревізія таких поранень недоцільна. Однак ці пацієнти повинні бути забезпечені ультразвуковим моніторингом

черевної порожнини протягом перших трьох діб, при цьому в першу добу – кожна шоста година; або первинним лапароцентезом і перитонеальним лаважем з динамічною оцінкою характеру ексфузату по дренажу.

Пацієнту, що переніс інерційну (ДТП, падіння з висоти, вибуховий вплив) абдомінальну травму, показано ретельне дослідження ділянки таза, яке стандартно включає:

- Оцінку стабільності тазового кільця,
- Дослідження промежини і сідничних областей,
- Ректальне й вагінальне дослідження,
- Катетеризація сечового міхура з кількісною і якісною оцінкою сечі.

Клінічна оцінка стабільності тазового кільця проводиться на підставі огляду й мануальної компресії лобкового зчленування і гребенів здухвинних кісток. Виявлення деформації тазової ділянки, гематоми мошонки і статевих губ, ріжучого болю, патологічної рухливості й кісткового хрускоту свідчить про порушення цілісності кісток таза і вимагає проведення рентгенологічного дослідження. Характерною ознакою перелому кісток таза є наявність *симптому «прилиплої п'яти»* – пацієнт, внаслідок різкого болю в ділянці таза, не може підняти пряму ногу від поверхні, на якій лежить.

Наявність ран, особливо вогнепальних, в ділянці промежини й сідниць вимагає їхнього дослідження і ретельної хірургічної обробки для виявлення або виключення можливих ушкоджень органів і структур черевної порожнини, заочеревинного простору й таза.

Виділення крові з уретри найбільше часто свідчить про її відрив від сечового міхура. При ректальному дослідженні можливо виявити нависання стінок кишки і здавлювання її гематомою, зсув догори простати (при відриві уретри), перелом і дислокацію кісток таза, розриви стінки кишки й сфінктера, наявність крові в просвіті прямої кишки. Аналогічні ознаки можливо виявити й при піхвовому дослідженні. Особливу увагу слід приділяти огляду промежини, вмісту піхви і прямої кишки у пацієнтів з кримінальними травмами і падінням з висоти для виявлення ознак сексуального насильства.



Катетеризація сечового міхура в пацієнтів з абдомінальною й пельвіо-абдомінальною травмою обов'язкова. Катетер дозволяє оцінити діурез і оцінити ефективність протишокової терапії, виключити ятрогенну травму сечового міхура при лапароцентезі та вчасно виявити його ушкодження. Непрямою ознакою розриву сечового міхура й ушкодження нирки є відходження крові або її згортків по катетеру.

У структуру стандартних інструментальних і апаратних досліджень включають обґрунтований об'єм досліджень, доступний у даному стаціонарі, а також залучення консультантів – «вузьких» фахівців суміжних спеціальностей. У всіх пацієнтів з абдомінальною травмою обов'язковими є:

- Ультразвукове дослідження (FAST) черевної порожнини й заочеревинного простору (*універсальний метод обмеження - цілодобова доступність*),
- Діагностичний лапароцентез із перитонеальним лаважем (*універсальний метод*),
- Комп'ютерна томографія (*тільки у стабільних пацієнтів*),
- Рентгенографія черевної порожнини і суміжних ділянок (*інформативна тільки при деяких видах ушкоджень*).

Клінічна ефективність інструментальних і апаратних методів дослідження при абдомінальній травмі найбільш вагома при використанні УЗД, КТ, лапароцентеза з перитонеальним лаважем. Незважаючи на те, що КТ вимагає значного часу на проведення дослідження й припустима тільки в гемодинамічно стабільних пацієнтів, це дослідження дозволяє з високою точністю виявити або виключити ушкодження органів і структур черевної порожнини й заочеревинного простору. Ефективність методу значно підвищується при подвійному (внутрішньовенному і оральному) і потрійному (внутрішньовенному, оральному і ректальному) контрастуванні. Найбільш вагомі результати КТ у потерпілих із поєднаною черепно-мозковою і спінальною травмою при мізерній клінічній симптоматиці.

*Оглядова рентгенографія* при абдомінальній травмі хоча й використовується рутинно, але у загальній групі цих хворих має досить низьку

діагностичну ефективність. Як при закритій травмі, так і при пораненнях рентген дозволяє виявити лише пневмоперитонеум, який спостерігається не більш ніж в 1-8% випадків, і металеві сторонні предмети при пораненнях. З іншого боку, рентгенологічне дослідження незамінне для виявлення ушкоджень суміжних із черевною порожниною анатомічних областей: гемо-пневмотораксу, розриву діафрагми, переломів ребер, хребта й таза. Контрастні рентгенологічні дослідження незамінні для топічної діагностики ушкоджень судин, шлунково-кишкового тракту і сечовидільної системи.

*Загальні аспекти хірургічної тактики* при абдомінальній травмі. На підставі проведеного діагностичного пошуку лапаротомія абсолютно показана при виявленні наступних характерних ознак:

- вільна рідина в черевній порожнині (порівняльна перкусія або УЗД) і артеріальна гіпотензія при закритій травмі або пораненні;
- відходження крові або кишкового вмісту при лапароцентезі й перитонеальному лаважі;
- поранення черевної порожнини з евістерацією органів, підтіканням кишкового вмісту або жовчі;
- ознаки перитоніту;
- вільний газ у черевній порожнині при рентгенографії;
- клінічні й рентгенологічні (при контрастуванні) ознаки ушкодження порожнистих органів, нирок або сечового міхура.

Характер і тяжкість внутрішньочеревних ушкоджень у структурі домінуючої абдомінальної травми дозволяють виділити три ключові тактичні групи, що відрізняються строками й об'ємом хірургічного втручання:

1. потерпілі з ознаками триваючої внутрішньочеревної кровотечі, яким показана *реанімаційна лапаротомія* в структурі реанімаційних протишокових заходів;
2. потерпілі із внутрішньочеревними ушкодженнями, але без ознак триваючої внутрішньочеревної кровотечі, яким показана *екстрена*

лапаротомія в оптимальному об'ємі після стабілізації вітальних функцій протягом 1-2 годин;

3. потерпілі без ознак внутрішньочеревних ушкоджень, що перебувають під динамічним спостереженням після виконання діагностичного лапароцентеза з контролем ексфузату по дренажу або УЗД - моніторингу.

**Тактика «damage control».** Найбільшу складність представляють тактичні рішення у пацієнтів з масивною крововтратою й критичним станом вітальних функцій, коли гемодинаміка нестабільна і є загроза асистолії. Ключовим елементом хірургічної тактики у подібних хворих є «*damage control*» – контроль ушкоджень, що передбачає розподіл оперативного втручання на етапи із забезпеченням реанімаційної паузи для досягнення відносної стабілізації вітальних функцій інтенсивною терапією.

*Першим етапом* виконується реанімаційна лапаротомія, метою якої є терміновий гемостаз – «закриття крана» у найкоротший часовий проміжок. Якщо після виявлення джерела кровотечі не вдається досягнути адекватного гемостазу протягом 20 хвилин, або стан пацієнта стрімко погіршується (критична гіпотензія, брадиаритмія, асистолія) – показана туга тампонада джерела кровотечі або всієї черевної порожнини, серветками з антисептиком відмежовують ушкоджені порожнисті органи і черевну порожнину тимчасово закривають цапками для білизни. Своєчасне припинення операції створює сприятливі умови для стабілізації гемодинамічних показників під час реанімаційної паузи (другий етап), а хірургічне втручання переривається.

*Другий етап* – реанімаційні заходи (без яких би то не було хірургічних маніпуляцій), орієнтовані на відновлення крововтрати, підтримку скоротливої здатності серця й забезпечення ефективного органного кровотоку в умовах помірної гіпотензії. До досягнення адекватного гемостазу рівень артеріального тиску не повинен перевищувати 90 mm Hg – більш високий тиск в умовах тампонади різко підсилить крововтрату. Тривалість реанімаційної паузи може варіювати від 30 хвилин до декількох годин. Досягнення інтенсивною терапією

стабільних параметрів гемодинаміки визначає можливість продовження перерваного оперативного втручання (третій етап).

*Третій етап* – завершення операції після стабілізації гемодинаміки. При цьому операція виконується в мінімально можливому об'ємі, який дозволяє забезпечити гемостаз і усунути джерела бактеріальної контамінації, тобто перитоніту – ушкодження порожнистих органів. Якщо на цьому етапі операції виявляють структури або органи із сумнівною життєздатністю, черевна порожнина закривається тимчасовими швами на 48 годин, після закінчення яких проводиться *програмована релапаротомія*.

Подібна тактика дозволяє знизити летальність у цій групі постраждалих з 48-85% до 17-36%.

#### **Питання для самоконтролю:**

1. Охарактеризуйте основні патофізіологічні зрушення при травмі живота.
2. Які заходи невідкладної діагностики травм живота існують?
3. Який зміст і послідовність невідкладної допомоги при травмах живота?
4. Які клінічні ознаки має травматичний гемоперитонеум?
5. Які клінічні ознаки має травматичний перитоніт?
6. Які ознаки проникаючого поранення живота?
7. Охарактеризуйте сучасні принципи лікування внутрішньочеревної кровотечі?
8. Охарактеризуйте сучасні принципи лікування поранень живота без ознак масивної кровотечі?
9. В чому полягає суть етапних операцій при травмах живота?

#### **Література:**

1. ATLS: Advanced Trauma Life Support for Doctors (Student Course Manual), 8th Edition, 2008. - p. 366;
2. Feliciano D., Mattox K., Moore E. Trauma: 7th Edition, 2012. - p. 1472;

3. Giannou C., Baldan M., Molde Å. War Surgery Working: with limited resources in armed conflict and other situations of violence (Vol.2), ICRC, 2013. - p. 635;
4. Вказівки з воєнно-польової хірургії / за ред.. Я.Л. Заруцького, А.А. Шудрака. - К.: СПД Чалчинська Н.В., 2014. - 396 с.
5. Білий В.Я. Військова хірургія. - Тернопіль, 2004. - 324 с.;
6. Бисенков Л.Н. и соавт. Неотложная хирургия груди и живота. - Спб, 2002. - 511 с.;
7. Брюсов П.Г., Нечаев С.А. Военно-полевая хирургия. - М., 1996. - 414 с.;
8. Невідкладна військова хірургія. / пер. з англ. — Львів, Наутілуc, 2015. — 707 с.
9. Ревской А.К. и соавт. Огнестрельные ранения живота и таза. - М., 2000. - 320 с.;
- 10.Цыбуляк Г.Н. Лечение тяжелых и сочетанных повреждений. - Спб, 1995. - 432 с.;
- 11.Шайн М., Роджерс П., Ассалия А. Здравый смысл в неотложной абдоминальной хирургии: 3thedition, 2010. - 649 с.;
- 12.Шейко В.Д. Хирургия повреждений при политравме мирного и военного времени. – Полтава: «АСМИ», 2015. – 557 с.

## VII розділ

**Політравма. Комбіновані радіаційні та хімічні ураження. Синдром взаємного обтяження. Механізми компенсації при тяжкій травмі. Термічна опікова травма. Опікова хвороба. Класифікація. Патоморфологія ранового процесу, визначення глибини і площі ушкоджень. Термічна холодова травма. Клінічна картина, перебіг, ускладнення. Перша допомога, лікування. Діагностика та лікування на етапах медичної евакуації.**

Політравма – це одномоментне ушкодження двох і більше анатомічних ділянок, за якого спостерігається порушення життєво важливих функцій організму.

Іншими словами, *політравма* - це тяжка поєднана травма, що супроводжується розвитком клініки травматичного шоку, тобто це **шокогенна поєднана травма**. При цьому механічне ушкодження декількох анатомічних ділянок може бути і комбінованим, наприклад, комбінована механотермічна політравма.

Вивчення структури поєднаних ушкоджень показало, що до цієї категорії належать неоднорідні контингенти поранених. Серед них виділяють декілька самостійних груп (Нечаєв Е.А. та співавт., 1994).

I групу (до 40% усіх поєднаних ушкоджень) складають поранені з легкими ушкодженнями м'яких тканин декількох анатомічних ділянок. Загальна тяжкість таких травм належить до легкого ступеня, а поранені - до розряду легкопоранених.

II група (10-15%) - поранені з поєднаними ушкодженнями, з яких одне з ушкоджень значно перевищує тяжкість інших, що належать до категорії легких. Такі поранені наближаються до групи поранених із тяжкими ізольованими травмами, отже, виразного синдрому взаємного обтяження не виникає.

III група (15-20%) представлена постраждалими, в яких ознаки поєднаного ушкодження з синдромом взаємного обтяження виражені досить чітко, але поряд із тим одне з ушкоджень є провідним або домінуючим у визначенні тяжкості травми.

IV групу, найбільш тяжку (25-27%), складають постраждалі, в яких поєднані ушкодження не мають певного провідного компонента – вони конкурентні за тяжкістю. Вплив синдрому взаємного обтяження в таких випадках найбільш виразний.

Таким чином, контингент поранених із політравмою містить лише поєднану травму III і IV груп.

Перебіг травматичної хвороби при політравмі відрізняється особливою тяжкістю: якщо при ізольованих травмах тяжкий травматичний шок спостерігається в 1% потерпілих, при множинних ушкодженнях - у 21%, то при політравмі - у 57-65%.

При політравмі спостерігається висока рання смертність: з усіх померлих більше 60% із них гине у перші 6 годин і більше 70% - протягом перших 3 діб.

Найчастіше як основний компонент при політравмі виступають ушкодження голови, живота і таза, грудей і голови, опорно-рухового апарату. У структурі ушкоджень при політравмі кінцівки ушкоджуються у 85-90%, череп і хребет - у 50-72%, грудна клітка - у 22-41%, живіт - у 25-58%, таз - у 26-38%, магістральні судини - в 10% спостережень. Таким чином, на частку кожного потерпілого припадає не менше 2-3 тяжких ушкоджень різноманітної локалізації і характеру.

Виділення політравми в окрему категорію має велике значення у зв'язку з певними особливостями таких поранень. Поєднання ушкоджень декількох анатомічних ділянок тіла набуває рис якісно нового патологічного стану, що пов'язано з виникненням важливого самостійного компоненту травми - *синдрому взаємного обтяження ушкоджень*.

Сутність *синдрому взаємного обтяження* полягає в тому, що **кожне з ушкоджень погіршує загальну патологічну ситуацію і, разом з цим, кожне конкретне ушкодження при політравмі має тяжкий перебіг, із великим ризиком розвитку ускладнень, ніж при аналогічній ізольованій травмі.**

### **Класифікація політравми.**

#### I. За умовою виникнення травми:

1. Бойова.

2. Мирного часу (побутова, виробнича та ін.).

II. За видом ушкодження:

1. Поранення:

- вогнепальні (кульові, осколкові та ін.),
- невогнепальні (колоті, різані та ін.),

2. Ушкодження :

- мінно-вибухова травма,
- кататравма, або падіння з висоти,
- автодорожна та рельсова травма,
- інші ушкодження.

III. За силою фактора ушкодження:

1. Високошвидкісні (інерційні) ушкодження,
2. Низькошвидкісні ушкодження.

IV. За локалізацією:

Відповідно до анатомічних ділянок: *голова, шия, хребет, грудна клітка, живіт, таз, кінцівки.*

V. За характером ушкодження:

1. Цілість покривів: *закриті - відкриті.*
2. Сполучення з порожнинами тіла: *проникні - не проникні.*
3. Стан внутрішніх органів: *з ушкодженням - без ушкодження.*
4. Додатковим травмуючим фактором (комбінована полі травма):  
*механотермічна, механопроменева та ін.*

VI. За поєднанням ушкоджень:

1. З домінуючим ушкодженням однієї з анатомічних ділянок.
2. Тяжкі ушкодження декількох анатомічних ділянок (конкурентні).

VII. За тяжкістю травматичного шоку:

легкий шок, шок середньої тяжкості, тяжкий шок, термінальний стан.

VIII. За ускладненнями травматичної хвороби:

органні дисфункції, запальні та гнійно-септичні ускладнення.



**Діагностика політравми.** Політравма відрізняється особливим тяжким станом потерпілих, і вже на місці пригоди тяжкопоранені з політравмою виділяються в окрему групу.

Головним діагностичним завданням є оцінка тяжкості стану кожного пораненого з політравмою відповідно до характеру наявних ушкоджень. Крім того, шляхом ретельного огляду необхідно виявити локалізацію домінуючого ушкодження та імовірну локалізацію супутніх ушкоджень.

Визначення провідного і супутніх ушкоджень при політравмі дозволяє припинити прогресуючий розвиток синдрому взаємного обтяження і тим самим забезпечити сприятливий клінічний перебіг на всіх наступних стадіях травматичної хвороби.

Первинний огляд потерпілого дозволяє попередньо оцінити тяжкість його стану, виявити наявність загрозливих для життя ушкоджень. При цьому визначають характер травми та наявність показань до надання невідкладної допомоги. Негайно мають бути визначені чотири критерії:

1. *Прохідність дихальних шляхів та адекватність вентиляції легенів.*
2. *Наявність загрозливого для життя джерела зовнішньої або внутрішньої кровотечі.*
3. *Стан центральної і периферичної гемодинаміки.*
4. *Стан свідомості і наявність тяжких неврологічних порушень.*
5. *Виявлення інших загрозливих для життя ушкоджень.*

**Перебіг і клінічні прояви травматичної хвороби при політравмі.** Періоди травматичної хвороби при політравмі відповідають аналогічним при будь-якій тяжкій травмі, але клінічні прояви відрізняються тяжкістю, великою кількістю різноманітних ускладнень та загрозою виникнення поліорганної недостатності протягом усього посттравматичного періоду.

**Перший період травматичної хвороби – гострий період** (розподіляється на фази шоку і ранню післяшокову фазу). У перші 2 доби (**фаза шоку**) після травми головними причинами смерті поранених є декомпенсований і незворотний травматичний шок, гостра крововтрата,

безпосередні ушкодження життєво важливих органів. При політравмі звертає на себе увагу невідповідність тяжкості шоку характерові наявних ушкоджень та його резистентність до комплексної інтенсивної терапії. Нерідко наявні ушкодження не асоціюються з шокогенною травмою, що може стати причиною неповного розпізнання всіх ушкоджень, які зумовлюють синергізм патогенетичних механізмів, що беруть участь у синдромі взаємного обтяження ушкоджень.

Клінічні прояви травматичного шоку при політравмі залежать від специфічних симптомів окремих видів травм.

**Рання післяшочкова фаза.** Метаболічні розлади в органах і тканинах, обумовлені шокним станом, збільшують небезпеку розвитку тяжких функціональних розладів. Стан потерпілих із політравмою протягом першого тижня післяшочкового періоду звичайно характеризується розвитком метаболічної органної і поліорганної дисфункції. Порушення мікроциркуляторної перфузії готують ґрунт для розвитку поліорганної недостатності. Пусковим моментом її виникнення може стати виснаження компенсаторних резервів конкретних органів або додаткова агресія - операція, інфекція. Складність і взаємозв'язок патогенетичних механізмів, нестабільність і різноманітність клінічних проявів потребує їх прогнозування, адекватної оцінки і комплексного лікування.

**Другий період травматичної хвороби - період відновлення.** За тяжкого перебігу травматичної хвороби, який обумовлений політравмою, антимікробна резистентність організму внаслідок вторинного імунодефіциту різко ослаблена, що сприяє генералізації гнійної інфекції. Летальні випадки у поранених у третій період травматичної хвороби при політравмі обумовлені тяжкими формами ендотоксикозу і ранової інфекції із загрозою розвитку ранового сепсису.

**Третій період травматичної хвороби - період реконвалесценції** - набуває звичайно затяжного перебігу, супроводжуються функціональними

порушеннями багатьох внутрішніх органів, часто потребує фізіологічної реабілітації і соціальної адаптації потерпілих при їх інвалідизації.

Таким чином, клінічний перебіг травматичної хвороби, яка обумовлена політравмою, характеризується тяжкими клінічними проявами, загрозою розвитку поліорганної недостатності, гнійно-септичних ускладнень, затяжним періодом реабілітації.

**Принципи лікування травматичної хвороби при політравмі.** На підставі патогенезу розвитку травматичної хвороби при політравмі визначені принципи, що складають програму лікувальних заходів при тяжкій шокогенній травмі.

1. Найбільш ранній початок інфузійної терапії.
2. Швидка евакуація поранених у спеціалізовані медичні заклади хірургічного профілю - центри політравми
3. Виконання екстрених хірургічних втручань в єдиному комплексі протишокових заходів.
4. Виконання ранніх відстрочених операцій відразу після виведення поранених із шоку на фоні досягненої відносної стабілізації гемодинаміки.
5. Закріплення процесу довготривалої компенсації.
6. Призначення превентивної багатокомпонентної антибактеріальної терапії у ранньому післяшовковому періоді.
7. Прогнозування і запобіжне лікування ускладнень на підставі ключових патогенетичних механізмів кожного періоду травматичної хвороби.
8. Проведення реабілітації з поетапним виконанням відновних хірургічних втручань.

**Комбінована травма** в абсолютній більшості клінічних ситуацій характеризується значним масштабом ушкоджень і винятковою тяжкістю стану потерпілого. Найбільш часто пацієнти із цією категорією ушкоджень надходять у стаціонари з вогнищ пожежі (вистрибування з палаючих вікон), терактів, вибухових катастроф у замкнених просторах (бойова вибухова і шахтна

вибухова травма, при яких виникає газо-полум'яна ударна хвиля із радіусом дії до 500 м).

Комбіновані радіаційні ураження хірургічного профілю - це одне з поєднань впливу на організм проникної радіації або радіоактивних речовин, механічної і термічної травми. Термін «комбіновані радіаційні ураження» (КРУ) означає одночасну дію різних факторів у момент ураження та його наслідки, тобто патологічний процес у цілому. Основне джерело КРУ - уражувальні фактори ядерної зброї середнього калібру (20-50 кТ). За видом комбіновані радіаційні ураження можуть бути розподілені на: радіаційно-механічні (механічна травма та променева хвороба); радіаційно-термічні (опіки та променева хвороба); радіаційно-механотермічні (механічна травма, опіки та променева хвороба); радіаційно-біологічні; радіаційно-хімічні; радіаційно-біологічні та хімічні. Комбінацій може бути значно більше.

Передбачають, що при застосуванні зброї масового ураження комбіновані радіаційні ураження будуть у 40-50% уражених. Такого роду ураження будуть мати місце як у районі вибуху, так і на шляху радіоактивної хмари (приклад, Чорнобиль - скандинавські країни).

Променева хвороба погіршує перебіг і результати механічних, термічних ушкоджень, а останні погіршують перебіг променевої хвороби — з'являється синдром взаємного обтяження. Комбіновані радіаційні ураження хірургічного профілю характеризуються:

1. Найбільш частим і тяжким розвитком шоку.
2. Лейкопенією й ареактивним станом організму зі зниженням опору до інфекцій. Часто з'являються інфекційні ускладнення ран і опіків (остеомиєліти, гнійні ускладнення).
3. Вираженою схильністю тканин до крововиливів і кровотеч.
4. Синдромом взаємного обтяження, збільшується число інооперабельних та інкурабельних потерпілих.
5. При комбінованих ураженнях ускладнюються не тільки методи надання першої допомоги, а і весь процес подальшого лікування. Часто в процесі

лікування важко розв'язати проблему несумісності окремих елементів терапії.

6. Унаслідок переваги потерпілих із комбінованими ураженнями утруднюється сортування на етапах медичної евакуації.
7. При комбінованих ураженнях часто спостерігаються незадоволені функціональні результати лікування. При цих ураженнях часто доводиться для врятування життя потерпілих збільшувати показання до ампутацій і екзартикуляцій кінцівок.

Необхідно виділити два різновиди комбінованих радіаційних ушкоджень:

- поєднання (травми, опіків) із загальним впливом проникної радіації, що викликає променеву хворобу, яка потребує загального лікування;
- рана або опік та місцеве забруднення рани радіоактивними речовинами – потребує місцевого лікування.

Комбіновані ураження завжди поєднуються з синдромом взаємного обтяження, який є не просто сумою впливів, взаємно обтяжливих один для одного, а якісно новим станом, в якому змінюється звичний, добре вивчений і відомий перебіг усіх ушкоджень.

КРУ характеризуються частим розвитком шоку (опромінення саме по собі без травми веде до зниження артеріального тиску, "смерть під променем", променевий шок), а крім того —шокогенним впливом травми. Необхідно зазначити, що сам ядерний вибух - це велика нервово-психічна травма, яка призводить до появи та розвитку шоку.

Перебіг комбінованих радіаційних ушкоджень (за винятком початкової стадії) розвивається, як правило, на фоні лейкопенії й ареактивного стану організму.

Характерним при КРУ є скорочення першого (*період первинної реакції на радіаційне опромінення*) і другого (*прихованого*) періодів променевої хвороби (до 3 тижнів). Це дуже важливо для хірургів, оскільки при КРУ скорочується період, найбільш вигідний для різних оперативних втручань.

Деякі автори на основі експериментів довели, що гомопересадка кісткового мозку при КРУ впливає на подовження прихованого періоду променевої хвороби і скорочення періоду її розпалу, чим можна збільшити час, необхідний для оперативних втручань.

У третьому періоді - *домінування променевого компонента* - раньовий процес

ускладнюється перебігом променевої хвороби. Хірургічні втручання не проводяться (тільки за життєвими показаннями). Головні заходи спрямовані на боротьбу з геморагічним і анемічним синдромом, інфекційно-некротичними ускладненнями променевої хвороби. КРУ надто часто ускладнюються розвитком інфекції внаслідок токсемії, анемії, лейкопенії, зменшення фагоцитарної активності лейкоцитів, зниження імунологічних захисних сил організму, послаблення бар'єрної функції тканин, її проникності, зменшення антитоксичної функції органів і тканин, ослаблення і викривлення запальної реакції та ін. Останнім часом поряд із цими факторами більшу увагу приділяють сироватковому білку - пропердину, який має бактерицидну дію, нейтралізує віруси і за відсутності антитіл лізирує ненормальні еритроцити.

Слід виділити і таку особливість як наявність частих крововиливів і кровотеч, подовження згортання крові на 150-500 % порівняно з нормою, кровоточивість ранових і грануляційних, опікових поверхонь спостерігається з 3-9 доби і протягом 1,5 місяців із часу опромінення.

Регенеративна здатність тканин знижена, оскільки іонізуюча радіація викликає в клітинах і тканинах різні дегенеративні, некробіотичні і некротичні процеси. Синдром взаємного обтяження слабо виражений на початку і краще (чіткіше) - в розпалі променевої хвороби. Летальність при комбінованих ураженнях збільшується в 1,5-2 рази.

У четвертий період променевої хвороби (*реконвалесценції*) слід урахувати стійке зниження реактивності організму та можливість парадоксальних реакцій.

**Механічна травма у хворих із променевою хворобою.** По імовірних структурах санітарних втрат такого типу комбінованих ушкоджень буде близько 4,6 - 5%. Сюди ввійдуть: рани, забої, відкриті та закриті переломи і т.д. Перше місце серед травм займають рани.

У першому і другому періодах променевої хвороби перебіг ранового процесу мало відрізняється від звичайного. Початковий і прихований періоди променевої хвороби від 10 – 20 діб, тобто період, достатній для загоєння рани. Однак, здатність клітин до розмноження змінюється - фібробласти і мальпігієвий шари уражуються в першу чергу. Запальна реакція тканин пригнічується, а інфекційні ускладнення різко збільшуються. Термін загоєння вогнепальних ран в опромінені хворих довший на 50%.

У третьому періоді часто спостерігаються некротичні процеси, які відрізняються глибиною і поширеністю. Поява демаркаційної лінії і відторгнення мертвих тканин сповільнені. Грануляції в'ялі, кровоточиві. Рани загоюються значними, часто виразковими рубцями. Інфекційні ускладнення нерідко призводять до розвитку ранового виснаження.

У четвертому періоді променевої хвороби загоєння ран нормалізується.

**Опіки у хворих з променевою хворобою.** Ця комбінація ймовірна у 6-17%. Усе, що спостерігається у хворих при комбінації променевої хвороби з ранами, належить і до цієї групи патології.

При цьому різко збільшується в крові вміст гістаміну, значний геморагічний синдром (як для опіків, так і для променевої хвороби характерні шлунково - кишкові кровотечі).

Характерні гематологічні зрушення, які пов'язані з дією опікової інтоксикації на кістковий мозок. Спостерігається різка лейкопенія, бактериємія, септицемія. Еритроцити стають ламкими, кількість їх зменшується. Спостерігається різке коливання кількості гемоглобіну, тромбоцитів, збільшується час згортання крові, виникають зміни в білкових фракціях крові, затримує відторгнення опікового струпа. До кінця місяця

часто з'являються некрози грануляцій. Усі ці особливості найбільш чітко будуть проявлятися в третьому періоді променевої хвороби.

**Рани та ураження радіоактивними речовинами.** При цьому ураженні спостерігаються місцеві зміни внаслідок дії важкорозчинних радіоактивних речовин на поверхню рани та всмоктування в кров і лімфу легкорозчинних радіоактивних речовин. Важкорозчинні радіоактивні речовини можуть знаходитися в рані до 5 тижнів, за малої кількості радіоактивних речовин у рані рановий процес має звичайний перебіг. За значної кількості радіоактивних речовин у рані їхній тимчасовий вплив не усувається навіть після повного видалення через 8 годин. Усмоктування радіоактивних речовин у кровоносну систему інтенсивно відбувається з рани, м'язів і більш повільно - з підшкірно-жирової клітковини. З вогнепальних ран усмоктується швидше, ніж із різаних і колото-рваних. Усмоктування невеликої частини розчинних радіоактивних речовин не має шкідливих наслідків. Діагностика того, що рана уражена радіоактивними речовинами, базується на даних радіаційного контролю, анамнезу й особливостях перебігу раньового процесу.

**Опіки та дія радіоактивних речовин.** Ця група комбінованих ушкоджень більш тяжка. Вона характеризується такими ж клінічними проявами, що і рана, забруднена радіоактивними речовинами.

***Лікування на етапах медичної евакуації при комбінованих радіоактивних ураженнях.***

- Перша медична допомога — надівання протигаза та виведення у незаражену зону.
- Долікарська допомога - надання РС-1 (цистеїн), знеболювальні засоби;
- Перша лікарська допомога - після дозиметричного контролю та часткової санобробки допомога здійснюється в обсязі цього етапу. При пораненні, забрудненому радіоактивними речовинами, - особливу увагу приділяти зміні пов'язки.
- Кваліфікована допомога здійснюється за життєвими показаннями.



- Основна допомога постраждалим здійснюється на госпітальній базі.

*При радіаційно-механічних КРУ* перша допомога - загальні принципи лікування ран. Особливість застосування джгута - запобігати його використанню, а за гострої необхідності застосовувати не більше 1 години, оскільки спостерігається збільшена ламкість судин. Лікування ґрунтується на принципі, що всі лікувальні заходи, які покращують результати термічних і механічних ушкоджень, покращують і подальший перебіг променевої хвороби.

Заходи: протишокові - проведення якомога ранньої первинної хірургічної обробки; профілактичне застосування сироваток і антибіотиків; раціональне лікування в післяопераційному періоді; проведення ранньої терапії променевої хвороби.

Надто важливо не перевантажувати хворого ін'єкціями та процедурами. Найбільш тяжким хворим необхідно проводити пересадку кісткового мозку. З цією метою забирається з груднини донора 4 - 5 мл кісткового мозку.

Оперативні втручання слід проводити за можливості в першому та другому періодах променевої хвороби, коли ще не порушуються регенеративні процеси. У розпалі променевої хвороби оперативні втручання проводять тільки за життєвими показаннями і в мінімальному обсязі. Потрібно враховувати, що операційна травма може викликати рецидив променевої хвороби.

Знеболювання застосовується як загальне, так і місцеве. Дуже важливим є призначення великих доз наркотиків і снодійних, завдяки чому відбувається перерозподіл радіоактивних речовин в організмі з паренхіматозних органів у кістки. При збудженні спостерігається зворотний процес. Інгаляційно-ефірний наркоз може застосовуватись у першому та другому періодах і в лікуванні хронічної стадії променевої хвороби. У третьому періоді та при середньому і тяжкому ступені хронічної променевої хвороби мають місце некротичні зміни в верхніх дихальних шляхах. У цих випадках застосовувати доцільно масковий наркоз - фторотановий. Барбітурати застосовують обмежено. Місцева анестезія використовується у всіх випадках, забезпечує знеболювання і покращує живлення тканин.

Техніка оперативного втручання має бути максимально ретельною, а операції потрібно здійснювати швидко. Розрізи мають бути розумно мінімальні, обов'язковий ретельний гемостаз і за можливості – максимально радикальна некректомія.

Кишковий шов у період променевої хвороби часто неспроможний і його необхідно укріпити сальником на ніжці. При паренхіматозній кровотечі необхідно застосовувати тромбін, гемостатичну губку, біологічні антисептичні тампони. Від накладання судинного шва через виражені зміни судинної стінки слід утримуватись. Застосовується переливання дробових доз крові, амінокапронової кислоти, вікасолу, фібриногену.

Після первинної хірургічної обробки бажане накладання первинного глухого шва, який може бути накладений (застосований) на 1 і 2 стадії променевої хвороби; у випадках достатнього радикального вирізання ушкоджених тканин; в умовах раннього місцевого застосування антибіотиків; за можливості спостереження за хворим до повного зняття швів або хоча б протягом 3 -4 днів; за умови проведення комплексного лікування променевої хвороби. Шви накладаються рідкі для з'єднання тканин. За відсутності цих умов шви не накладаються, але плевра та очеревина зашиваються герметично.

Післяопераційний період в опромінених характеризується тяжким перебігом. Основні післяопераційні ускладнення: гематома; вторинна кровотеча; недостатність швів; розходження країв рани; запальний інфільтрат; нагноєння; бронхопневмонії; атонія кишечника.

В післяопераційному періоді необхідно забезпечити повний фізичний спокій.

*При радіаційно-термічних ураженнях* перша допомога, звичайно, складається з комплексного лікування, застосування засобів для швидшого загоєння ран до розпаду променевої хвороби: протишокова терапія, рання первинна хірургічна обробка ран, боротьба з інфекцією і стимуляція ранових процесів, імунотерапія, рання некректомія разом із ранньою пластикою. Гомошкіра вважається біологічною пов'язкою, але її необхідно через 30-40 днів замінити на аутошкіру. Загоєння аутошкіру найкраще здійснюється в цей

період часу. Накладання глухого шва після видалення некротичних ділянок - метод вибору.

Принципи першої допомоги *при ранах забруднених радіоактивними речовинами,*

полягають у механічному очищенні від радіоактивних речовин: накладання ватно-марлевої пов'язки; промивання; первинна хірургічна обробка.

Установлено, що пов'язка з індивідуального пакета, накладена в першу добу, забезпечує адсорбцію до 40-50% радіоактивних речовин. Промивання менш ефективне: через 1 годину вимивається до 20%, через 2 години і більш пізні строки ще менше.

Якщо рану прооперувати через 8 годин із моменту її отримання і зараження, то видалиться 45-70% радіоактивних речовин, через 6 годин - 25-60 %, через добу - 20-48%.

Використовуючи всі три методи протягом перших діб, можна забезпечити виведення 75-90% радіоактивних речовин.

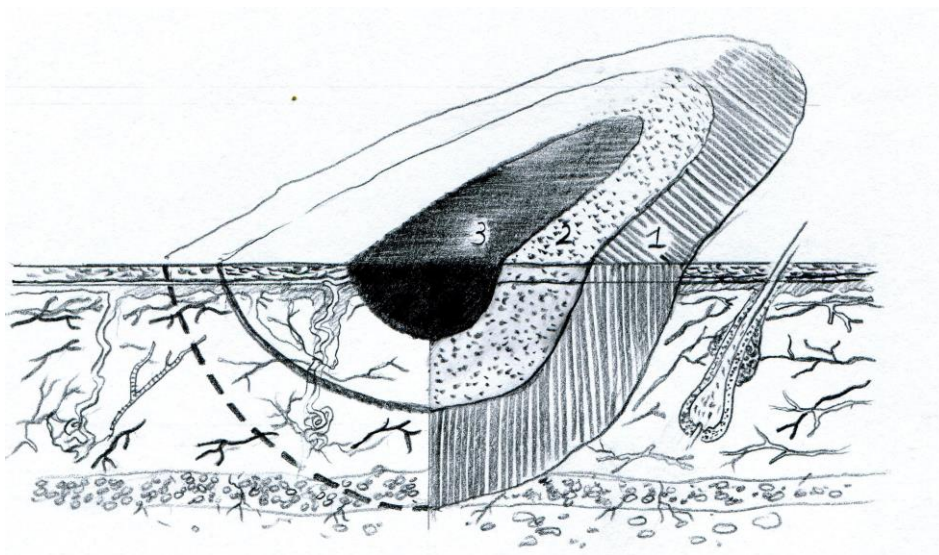
Термін радіологічного асептика не знятий, хоч зараз цьому приділяється менше значення. Рекомендується застосування пластикових бахил, халатів, оперування в окремих операційних; потрібно мати окремі перев'язочні, проводити дозиметричний контроль, персоналу 1-2 рази за день приймати душ. За високого ступеня забруднення радіоактивними речовинами необхідно замінити протипилові маски на протипилові респіратори. Обробка операційного поля здійснюється шляхом багаторазового обмивання 3-5% мильним розчином, після чого поверхня висушується й обробляється спиртом. Йод може викликати опіки. Аналогічно обробляються руки хірурга.

**ОПІКИ.** Опік — відкрите ураження шкіри та прилеглих тканин, слизових оболонок агресивними термічними, хімічними, електричними й променевими факторами, що визначають пролонговану в часі їх деструкцію. Фізико-хімічні властивості шкіри (висока теплоємність і низька теплопровідність) визначають її здатність відносно тривалий час зберігати отриману ззовні температуру й повільно втрачати. Таким чином, термічне ушкодження триває після

припинення зовнішнього впливу, начебто “хворий з опіками продовжує повільно обпікатися” (Lorthioir, XIX ст.).

**Патогенез опікового ураження.** Термічне ураження тканин виникає при температурному впливі вище рівня денатурації білків ( $45^{\circ}\text{C}$ ) з утворенням альбумінатного струпа, щільність струпа залежить від температури впливу. Так, при впливі температури  $60-80^{\circ}\text{C}$  формується «м'який» – вологий струп (колікваційний некроз), при більш високотемпературному – щільний і сухий (коагуляційний некроз). Товщина струпа залежить від температури та тривалості впливу.

Безпосередньо в місці термічної травми – опіковій рані — розрізняють три градації ураження тканин. У центрі – зона коагуляційного некрозу, по периферії – зона гіперемії з активною асептичною запальною реакцією. Проміжний прошарок між зазначеними загиблими й живими тканинами займає більш або менш протяжна зона парабіозу або стазу (Мал. 70.1). Парабіоз тканин – стан між життям і смертю – обумовлений відсутністю локальної мікроциркуляції внаслідок екстравазації плазми й стазу формених елементів. І хоча клітини в цій зоні потенційно життєздатні, пролонгована відсутність тканинного обміну неминуче збільшить кількість загиблих тканин. Тому адекватне лікування на всіх етапах надання допомоги здатне значно знизити об'єм некрозу тканин в ділянці опікового ураження.



7.1 Зони термічного опіку (пояснення в тексті)

Неминучим наслідком опікової травми є розвиток локальної та системної запальної реакції з екстравазацією і втратою рідкої частини крові, білків і медіаторною аутоагресією. Внаслідок цього при ураженні 10-20% поверхні шкіри вже в перші години після травми ініціюються й прогресують гіповолемія, гіпопротеїнемія, електролітні розлади, що визначають неминучість розвитку опікової хвороби. Однак у пацієнтів з комбінованими механо-термічними ушкодженнями посттравматичні розлади кровообігу й гіпердинамічна системна запальна реакція обумовлюють значне збільшення масштабу тканинної деструкції, ранній розвиток резистентних до терапії шоку, органних дисфункцій навіть при первинно нетяжких термічних і механічних ушкодженнях.

**Невідкладна діагностика й невідкладна допомога** проводиться по стандартному протоколу **АВС**, як у будь-якого постраждалого з тяжкою травмою.

**А. Особливості реанімаційних заходів.** **А – Air way** – відновлення прохідності дихальних шляхів найбільш актуальне у пацієнтів, доставлених з вогнищ пожежі, вибухових катастроф, хімічного ураження. Непрямими ознаками інгаляційного ураження дихальних шляхів є:

- опік шкіри обличчя, особливо при наявності опіку грудей та шиї;
- обгоріле волосся, брови, вії та волосся носових ходів;
- наявність опіку слизової оболонки ротової порожнини, язика;
- осиплість голосу;
- сухий кашель і наявність сажі або кіптяви на слизовій оболонці та у мокротинні;
- біль у грудях при диханні, тахіпное, ціаноз.

Виявлення в постраждалого кожного із цих ознак дозволяє припустити інгаляційне ураження дихальних шляхів, що вимагає невідкладних лікувальних заходів.

Клінічні ознаки опіку дихальних шляхів первинно можуть бути не виражені, наростати поступово й протягом доби вимагати ШВЛ і трахеостомії.

**B – Breathing** – відновлення вентиляції при термічній травмі можуть бути обумовлені:

- опіком і набряком дихальних шляхів;
- вдиханням кіптяви, сажі, токсичних продуктів горіння з хімічним ураженням дихальних шляхів і легенів (набряк, пульмоніт);
- отруєнням чадним газом (CO).

Отруєння чадним газом у більшій або меншій мірі завжди спостерігається у пацієнтів, що надійшли з вогнища пожежі (Мал. 7.2). Оскільки CO має в сотні разів більшу спорідненість до гемоглобіну, він здатний на тривалий (до 4-6 год) час виключати гемоглобін із транспорту кисню, обумовлюючи гемічну гіпоксію. Тому всім цим пацієнтам первинно показана інгаляція кисню через маску, а при тяжких отруєннях - ШВЛ із інгаляцією 100% кисню. Отруєння CO має характерні ознаки, виразність яких залежить від його вмісту в крові. Так, при концентрації CO менш ніж 20% клінічні ознаки відсутні, при 30% з'являються головний біль, нудота, вишневий рум'янець щік (при шоку може бути відсутнім), 40% – з'являються задишка, ейфорія або загальмованість, при більш високій концентрації пацієнти втрачають свідомість. Смерть настає при вмісті CO в крові більше ніж 60%.

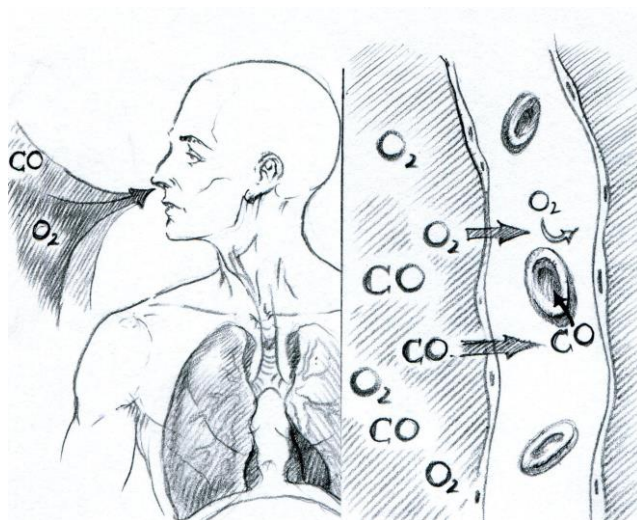


Рис. Схема отруєння чадним газом (пояснення в тексті)

**C – Circulation** – відновлення кровообігу. Оцінка ефективності кровообігу при тяжких опіках часто утруднена. Визначення периферичного пульсу й артеріального тиску внаслідок опіку або набряку кінцівок може бути

неможливими або хибними. Найбільш доцільними засобами моніторингу стану пацієнтів з поширеними опіками є аускультативні характеристики, пульсоксиметрія, доплерометрія, визначення ЦВТ і діурезу.

Інфузійна терапія розчинами кристалоїдів (Рінгера) первинно показана при поверхневих опіках більше 10% (глибоких – більше 5%) поверхні тіла, при комбінованій травмі – незалежно від тяжкості опіку і механічної травми. Визначити первинний об'єм інфузії при комбінованій травмі є складним завданням й вимагає оцінки як вихідного дефіциту ОЦК, так і перманентних рідинних втрат з поверхні опікових ран. Для розрахунку належного об'єму рідини, що вводиться при опіковій травмі традиційно використовують формулу Parcland'a ( $V_{\text{мл/добу}} = 4_{\text{мл}} \times m_{\text{кг}} \times S_{\%}$ ): на кожний кг маси хворого й % опікового ураження вводять 4 мл розчину Рінгера. На відміну від протишокової терапії при механічній травмі при опіках в структурі інфузійної терапії первинно вводять концентровані (20%-40%) розчини глюкози – донатори енергії. Введення певного об'єму інфузії проводиться таким чином, щоб половина була введена в перші 8 годин, друга половина – в наступні 16 годин. При проведенні інфузійної терапії безупинно контролюють об'єм діурезу, який без стимуляції повинен перевищувати 50 мл/год. Обов'язковим елементом моніторингу повинен бути контроль глікемії, оскільки в умовах шоку (при заповненні ОЦК) гіперглікемія може стимулювати осмотичний діурез і вторинну гіповолемію. Корекція інфузійної терапії проводиться на підставі відповідної гемодинамічної реакції, що особливо актуально при комбінованій травмі.

**Глибина опікового ураження** традиційно розподіляється по ступенях.

Найбільш поширені чотирьох і п'яти рівневі градації (Мал.7.3, Таблиця 7.1).

**Таблиця 7.1**

**Градації опіків по глибині поразки**

<b>XXVII з'їзд хірургів СРСР</b>	<b>XX з'їзд хірургів України (2002 р)</b>	<b>Положення (наказ МОЗ України №838, 2013</b>	<b>Глибина ураження</b>	<b>Клінічні й морфологічні ознаки</b>
--	---	--	-----------------------------	---

<b>(1960 р)</b>		<b>р)</b>		
<b>I ступінь II ступінь</b>	<b>I ступінь</b>	<b>I ступінь IIA ступінь</b>	<b>Епідермальний опік –</b> набряк і/або некроз епідерміса	Гіперемія, набряк шкіри, утворення тонкостінних міхурів із прозорим вмістом (II). Опікова поверхня волога – «плаче», чутлива навіть до повітряного потоку.
<b>IIIA ступінь</b>	<b>II ступінь</b>	<b>IIБ ступінь</b>	<b>Дермальний поверхневий опік –</b> некроз шкіри зі збереженням її придатків	Тонкий яскраво-жовтий або сірий струп, товстостінні напружені міхури з бурим або синюшним вмістом. Поверхня суха, «плачуть» ділянки розкритих міхурів, контактна чутливість збережена.
<b>IIIB ступінь</b>	<b>III ступінь</b>	<b>III ступінь</b>	<b>Дермальний глибокий опік –</b> тотальний некроз шкіри й клітковини до поверхневої фасції	Щільний і сухий, рідко – вологий і тістоподібний струп з обривками епідерміса по краях; колір – від сірого до темно- фіолетового або чорного. Контактна чутливість відсутня.
<b>IV ступінь</b>	<b>IV ступінь</b>	<b>IV ступінь</b>	<b>Субфасціальни й опік –</b> некроз шкіри й прилеглих	Щільний втиснений струп сірого або чорного кольору, можливе оголення м'язів, сухожиль, кісток і



			тканин	т.п. Порушення магістрального кровотоку кінцівок внаслідок субфасціального набряку або тромбозу, визначає необхідність виконання термінових втручань.
--	--	--	--------	---

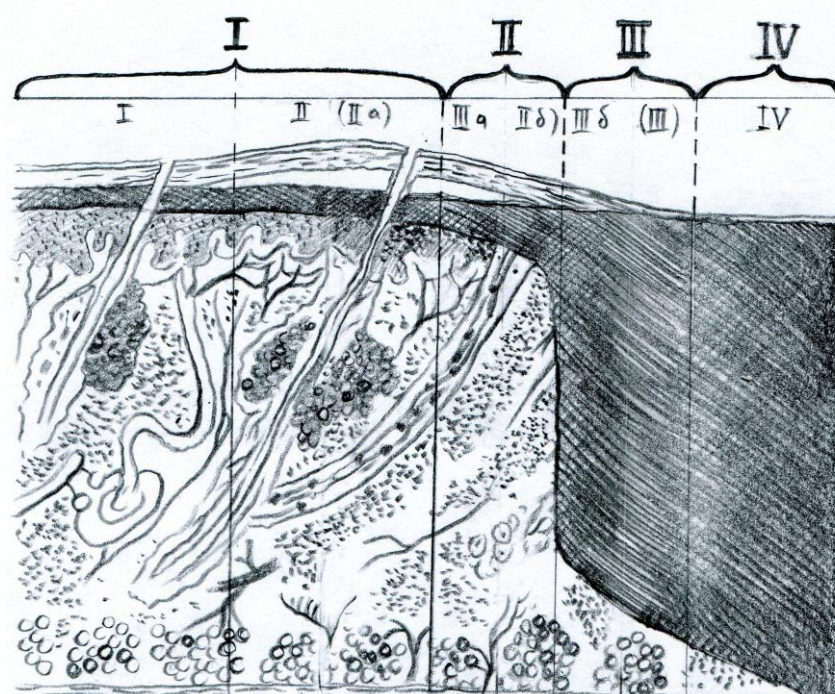


Рис. 7.3. Стратифікація глибини термічного опіку

Оцінка глибини опікового ушкодження безпосередньо після травми й протягом перших 48 годин може бути помилковою, оскільки остаточне формування некрозу тканин визначається динамікою парабіозу тканин.

*Площу опікової поверхні* традиційно виражають в відсотках при співвіднесенні її до загальної площі поверхні тіла. Найбільше поширення сьогодні одержали дві методики – «правило дев'яток» і «правило долоні» (Мал.VII.10).

“Правило дев'яток” (Wallace A., 1951) визначає площу конкретних анатомічних ділянок тіла величиною, кратно дев'яти і вираженою у відсотках від загальної площі: голова й шия – 9%, передня й задня поверхня тулуба – по

18%, кожна верхня кінцівка – по 9%, кожна нижня кінцівка – по 18%, промежина й зовнішні статеві органи – 1% (Рис. 7.4).

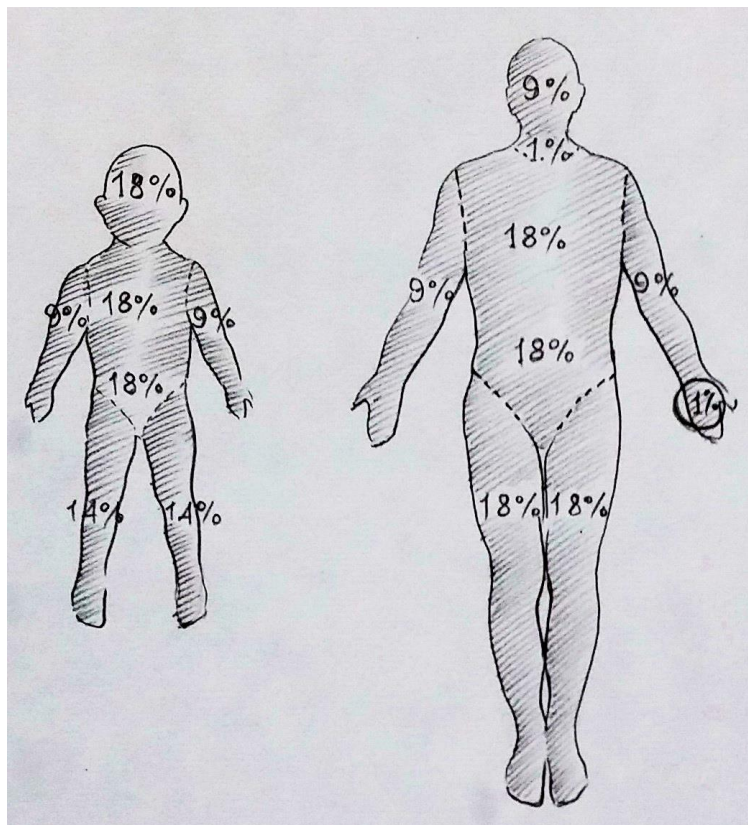


Рисунок 7.4 Схема “правила дев'яток”»

“Правило долоні” визначає площу долоні (без пальців) пацієнта рівною 1% площі його тіла, що дозволяє, після співвіднесення долоні пацієнта й лікаря, спроектувати над полігональною опіковою поверхнею кількість долонь, що укладаються, і оцінити сумарну площу опіку.

Тяжкість опікового ураження найбільш просто визначається за допомогою інтегрального показника – індексу Франка (H.Frank, 1960 р.). Для визначення індексу Франка (ІФ) кожен відсоток поверхневого опіку (відповідно I-IIIА ст. або I-II ст.) приймається за 1 бал ІФ. Кожен відсоток глибокого опіку (відповідно IIIБ –IV ст. або III-IV ст.) – за 3 бали ІФ. Опік дихальних шляхів залежно від тяжкості оцінюється в 10-20-30 балів ІФ. При підсумовуванні підсумкового бала ІФ оцінюють тяжкість ураження і ймовірний прогноз: ІФ <30 балів – легке ураження зі сприятливим прогнозом; ІФ від 31 до 60 – ураження середньої тяжкості з відносно сприятливим прогнозом; ІФ від 61 до 90 – тяжке

ураження із сумнівним прогнозом; ІФ більш 91 – у край тяжке ураження з несприятливим прогнозом.

*Клінічний перебіг.* Яскраво виражений синдром взаємного обтяження при комбінованій травмі обумовлює розвиток як більш тяжкого, стійкого до інтенсивної терапії шоку, так і високий ризик вторинних (метаболічних) органних і поліорганних дисфункцій, гнійно-септичних ускладнень. Як правило, первинно в клінічній картині домінують ознаки механічних ушкоджень, які в динаміці збільшуються проявами наслідків термічних ушкоджень.

*Шок.* При комбінованій травмі розвивається найбільш складний за патогенезом шок, ключовими патогенетичними складовими якого є:

- виражений гіповолемічний компонент, обумовлений крово-, плазмо- і лімфовтратою у зонах травматичного й опікового ушкодження;
- первинно значимий вазогенний і, часто, кардіогенний компоненти, внаслідок тяжкого ендотоксикоза продуктами термічної й механічної деструкції тканин, протеолізу, анаеробного метаболізму, ацидозу й т.п.

Поряд з гіповолемією особливе значення в цій категорії пацієнтів здобуває генералізована гіпоксія із системним респіраторним і метаболічним ацидозом. Такі компоненти термічного ураження, як опік дихальних шляхів, термо-хімічні ураження легень і отруєння чадним газом підносять гемодинамічну складову шоку в ступінь, обумовлюючи розвиток додаткової гіпоксичної, циркуляторної та тканинної гіпоксії.

У клінічному перебігу опікового шоку прийнято виділяти 4 ступені важкості. Критеріями градації тяжкості шоку крім типових гемодинамічних проявів (ЧСС, АТ, ЦВТ, діурез) є площа й глибина ураження, тяжкість механічних ушкоджень. Так, легкий опіковий шок розвивається при поверхневих опіках площею 20-30% або глибоких – до 10% поверхні тіла з індексом Франка (ІФ) від 20 до 30 балів. Опіковий шок середньої тяжкості виникає відповідно при 30-60% поверхневих або 10-20% глибоких опіків з ІФ від 31 до 60 балів. Тяжкий шок – при наявності 60-80% поверхневого або 40-

60% глибокого опіку з ІФ від 61 до 90 балів. Термінальний стан розвивається при 80% і більше поверхневого або 60% глибокого опіку з ІФ більше 91 бала.

*Опік дихальних шляхів* значно обтяжує перебіг травматичної хвороби при комбінованій травмі. Розвиток резистентних до інтенсивної терапії бронхопневмоній, пневмоній і респіраторного дистрес-синдрому нерідко обумовлює неминучість загибелі цих постраждалих. У загальній структурі термічної травми ураження дихальних шляхів при співвіднесеній тяжкості ушкоджень збільшує летальність на 20-25% і більше (Є.Я.Фисталь і співавт., 2006). Тяжкість ураження трахео-бронхіального дерева й альвеол легень визначається не тільки температурою вдихуваної повітряно-димової суміші, але й, часто більшою мірою, хімічно агресивними компонентами вдихуваного диму (сажа, рідкі смоли, токсичні продукти згоряння полімерних синтетичних матеріалів і т.п.). Ці різнодисперсні компоненти в дихальних шляхах взаємодіють зі слизом та ексудатом з утворенням кислот і лугів, які у свою чергу викликають хімічну деструкцію слизової оболонки. При цьому внаслідок ушкодження війчастого епітелію бронхів порушується їхня дренажна функція, виникає й прогресує первинно асептична запальна реакція, що ініціює як гостре ушкодження легеневої тканини, так і системні індуковані розлади вітальних функцій.

Клінічна картина залежить від тяжкості ураження дихальних шляхів. Найбільш рано з'являються «першіння в горлі», кашель, тахіпное, ларингоспазм, потім, у найближчі години, розвивається набряк слизової оболонки ротоглотки, дихальних шляхів, які й обумовлюють порушення їх прохідності аж до асфіксії й гострої дихальної недостатності. При опіку дихальних шляхів легкого ступеня вентиляційні й респіраторні розлади, як правило, відсутні. При інгаляційному опіку середньої тяжкості вони маніфестують у найближчі 6-12 годин, при тяжкому – ознаки гострої дихальної недостатності розвиваються безпосередньо після опіку.

**Специфічні види опікової травми.** *Контактні термічні опіки* – виникають внаслідок безпосереднього зіткнення шкіри з високотемпературним

субстратом (гарячі рідини, розпечені предмети, розплавлені метали й ін.). Гарячі рідини здатні розтікатися по поверхні тіла, часто обумовлюючи більшу площу опіку. При опіку окропом виникає коліквацийний некроз – вологий струп, для якого характерна більш виражена інтоксикація й раннє інфікування. Опіки, викликані розпеченими предметами і малотекучими рідинами (смоли, метали) чітко відмежовані площею зіткнення. Вони часто невеликі по площі, але супроводжуються глибоким коагуляційним некрозом тканин – опік III-IV ступеня з великою зоною парабіозу прилеглих тканин. В'язкі (малотекучі) гарячі речовини практично не розтікаються по поверхні шкіри, однак прилипають до рани й відділяються тільки в блоці зі струпом. Для термічних опіків полум'ям характерне мозаїчне ураження шкіри й циркулярні опіки кінцівок з формуванням коагуляційного некрозу й сухого струпа. При займанні одягу його фрагменти здатні глибоко в'їдатися в обпалені тканини. Термічна травма, отримана у вогнищах пожеж і вибухів, часто супроводжується опіком дихальних шляхів, отруєнням чадним газом і продуктами горіння, психічними розладами.

*Дистантні термічні опіки* – виникають при дії ушкоджуючого фактора, без безпосереднього контакту зі шкірою, найбільш часто це сонячні опіки, опіки від спалаху електричної дуги, ультрафіолетового або інфрачервоного випромінювання. Звичайно це поверхневі опіки, однак часто подібні опіки супроводжуються ураженням очей.

Променеві опіки виникають при ураженні шкіри радіоактивним випромінюванням: контактно – при потраплянні на шкіру радіоактивних речовин (альфа- і бета-випромінювання – уражують поверхню шкіри), або дистантно - при впливі гама- або нейтронного випромінювання (уражують тканини на всю глибину). Клінічна картина променевих опіків залежить від виду випромінювання й дози радіації. Первинно на шкірі з'являється еритема, але якщо доза радіації значна – виникають пухирі, мокнучі рани – виразки, які не гояться тривалий час.

*Хімічні опіки.* Найбільш часто хімічне ураження шкіри й слизових оболонок викликають кислоти, луги й нафтопродукти. Як правило, хімічні опіки виявляються більш глибокими, ніж виглядають при первинному огляді. Тяжкість хімічного опіку визначається кількістю хімікату, його концентрацією й тривалістю експозиції. Луги, при співставимих об'єму й концентрації, здатні викликати набагато тяжчі ушкодження, ніж кислоти. Це обумовлено характером взаємодії тканин з агресивною речовиною. Луги викликають колікваційний (вологий) некроз тканин з емульгуванням жирів і «розрідженням» тканин, сприяючи їй глибокому проникненню. Кислоти ж викликають коагуляційний некроз із утворенням сухого альбумінатного струпа, що перешкоджає проникненню кислоти вглиб. Тому строки надання першої допомоги значно впливають на тяжкість хімічного ураження. Основним завданням при цьому є видалення хімікату шляхом його змивання великою кількістю води протягом 5-10 хв для кислот і 20-30 хвилин для лугів. Якщо на шкірі є суха речовина, до змивання водою її необхідно вилучити. У програму лікування опіків, викликаних лугами, рекомендують включати безперервний лаваж водою вогнищ ураження протягом перших 8 годин.

Надання першої допомоги шляхом нейтралізації хімікату неприпустимо, оскільки реакція нейтралізації супроводжується утворенням агресивних речовин і тепла, і може обумовити додаткове ушкодження тканин.

*Електричні опіки* виникають при безпосередній взаємодії джерела електроенергії з тілом пацієнта. Електротравма при впливі струмів високовольтних виробничих установок і ліній електропередач, може супроводжуватися механічною травмою й опіками полум'ям. Виниклі при цьому електричні опіки супроводжуються тяжкими й глибокими ураженнями тканин, часто з незначними поверхневими змінами. Струм високої напруги на шляху свого проходження – «дуга струму» – здатний викликати значні електро-термічні ураження м'язів, магістральних судин і внутрішніх органів. Низька електропровідність шкіри й підшкірної клітковини зводить шкірні прояви до мінімуму – характерні тільки крапки «входу» і «виходу» струму в місцях

контакту шкіри із джерелом енергії й «заземлення», поява «електроміток» або «знаків струму» за ходом тромбованих судин. У результаті перетворення електричної енергії в теплову утворюються субфасціальні опіки III-IV ступенів з формуванням зон коагуляційного (сухого) некрозу, аж до обуглювання ділянок тіла. При масивному ураженні м'язів відбувається вивільнення великої кількості міоглобіну з розвитком гострої ниркової недостатності, подібно краш-синдрому. Проходження електричного струму через серце, легені й структури нервової системи, супроводжується їхніми тяжкими ушкодженнями й призводить до виражених розладів їх функцій. Найнебезпечнішим є ураження серця, що супроводжуються аритміями, порушенням провідності, інфарктами міокарда, фібриляцією шлуночків і асистолією. При ураженні легень можливий розвиток набряку легень, пневмотораксу, травматичної асфіксії. З боку ЦНС – найбільш часті судороги, парези, паралічі, розлади свідомості й т.п. У програмі лікування електротравми необхідно велику увагу приділяти прогнозуванню й корекції розладів серцевої діяльності, контролю рівня міоглобінурії й профілактиці міоглобінурійного нефроза.

*Первинна хірургічна обробка опікових ран.* Обробку опікових ран здійснюють на тлі проведеної протишокової терапії й адекватного знеболення. Опікову поверхню очищують від забруднень, сторонніх предметів, відшарованого епідерміса й обробляють неагресивними розчинами антисептиків (хлоргесидин, діоксидин, декасан, калію перманганат і ін.). При епідермальних опіках надсікають і спорожнюють пухирі, укладаючи й не видаляючи епідермис. При дермальних опіках лікувальні заходи повинні бути спрямовані на формування сухого струпу (волого-висихаючі пов'язки з антисептиками, подсушування фенами, інфрачервоними випромінювачами). Формування сухого струпа дає можливість епітелізації рани під струпом, вологий струп спричиняє розвиток інфекції, нагноєння рани й розплавлення струпа. Великі й циркулярні глибокі опіки шиї, грудей та кінцівок первинно вимагають виконання декомпресивних операцій, а після виведення із шоку –

некректомій, фасціотомій, ампутацій сегментів кінцівок і етапних аутодермопластик.

**Низькотемпературні ураження.** Температура навколишнього середовища, за рідкісним винятком, нижче температури тіла людини, що створює умови для холодових уражень у пацієнтів з тяжкими травмами. Традиційно розрізняють первинну й вторинну гіпотермію. Первинна гіпотермія розвивається під впливом зовнішніх низькотемпературних впливів, достатніх за інтенсивністю для стійкого зниження температури тіла (переохолодження здорових осіб). Вторинна гіпотермія виникає як ускладнення у потерпілих із травмами, зовнішнім здавлюванням та знерухомленням, шоком, комою, трофічними розладами й т.п. В умовах катастроф часто спостерігаються поєднання загального переохолодження й відморожень.

Наявність переохолодження суттєво погіршує клінічну ситуацію й прогноз у пацієнтів з механічними ушкодженнями. З одного боку, клінічні прояви гіпотермії неспецифічні (розлади свідомості, кровообігу, дихання й сечовиділення) і можуть бути адекватно оцінені лише за достатньої настороженості, а спроби негайно нормалізувати функціональні розлади у цих пацієнтів можуть виявитися не просто безуспішними, але й небезпечними. З іншого боку, зігрівання у гіпотермічних пацієнтів з травмою за наявності ушкоджень голови й грудей підвищує ризик розвитку набряку мозку й легень.

*Патогенез холодової травми.* На відміну від дії високих температур з «вузьким» критичним порогом життя (коагуляція білка при температурі 45-55°C), поріг нижньої температурної границі значно ширше, через відсутність подібного ефекту навіть при заморожуванні. Організм людини має високу стійкість до низької температури й гине при пролонгованій гіпотермії зі зниженням внутрішньої (ректальної) температури нижче +22°C. При цьому структури тіла людини зазнають дії низьких температур неоднаково: у відповідь на гіпотермію, організм периферичною вазоконстрикцією «вимикає» кровопостачання «тканинного покриву» – шкіри, підшкірної клітковини й скелетних м'язів від життєво важливих внутрішніх органів і систем. Подібна



централізація кровообігу сприяє відносно тривалій підтримці внутрішньої температури у фізіологічно «комфортних» умовах. Тому покривні тканини значно раніше й довше зазнають дії патогенних низьких температур, при цьому місцева гіпотермія далеко не завжди супроводжується загальною гіпотермією, з іншої сторони внутрішня гіпотермія завжди супроводжується периферичною (Мал. 7.5).

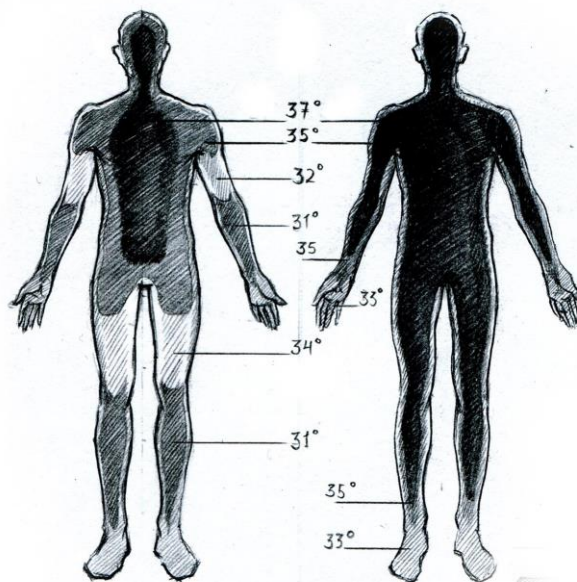


Рис. 7.5. «Централізація» температури при переохолодженні (схема)

Масивна крововтрата при тяжкій травмі призводить до розвитку системної гіпотермії (до 34-32°C) незалежно від температури навколишнього середовища.

Причиною смерті організму при гіпотермії є зниження температури органів і систем організму до +25-22°C внаслідок дискоординації регуляторних процесів систем життєзабезпечення. У тей самий час загибель тканин покривів тіла завжди обумовлена цитолізом внаслідок заморожування внутрішньоклітинної води з утворенням кристалів льоду, дегідратації й порушення мікроциркуляції з наступною критичною гіпоксією тканин, результатом чого є некроз тканин з наступним розвитком реактивного запалення. Особливе значення в патогенезі холодового ураження має реперфузія – відновлення кровотоку в процесі зігрівання, яка супроводжується поступленням від периферії охолодженої крові – феномен «after drop» і

вторинним зниженням внутрішньої температури тіла, що в комплексі з ендотоксемією підвищує ризик гострої серцево-судинної недостатності.

У структурі холодової травми розрізняють локальні ураження або відмороження й загальне переохолодження або замерзання.

Тяжкість низькотемпературних уражень визначається комплексом взаємозалежних параметрів:

- умови зовнішнього середовища - рівень температури, вологості, сила вітра, тривалість експозиції, наявність і якість одягу;
- стан організму – наявність ран і переломів, порушень кровообігу (травма й шок), знерухомлення, поліморбідність (вік).

Так, у знерухомленого пацієнта фатальна гіпотермія може виникнути вже при зовнішній температурі  $+10-15^{\circ}\text{C}$ , а відмороження тканин – при температурі вище  $0^{\circ}\text{C}$ .

**Локальна холодова травма.** *Відмороження* або гостре низькотемпературне ураження обмежених за площею тканин людського тіла. Характер локального ураження тканин залежить від інтенсивності охолодження й тепловіддачі.

Клінічні прояви відморожень різні при низькотемпературному впливі холодного повітря й при контактних ураженнях, при різкому охолодженні, аж до «заледеніння» м'яких тканин.

Відмороження, подібно опікам, класифікуються за глибиною (I-IV ступінь) і площею ураження. У клінічному перебігу місцевих проявів при відмороженні розрізняють два періоди:

- дореактивний, або схований, і
- реактивний.

У дореактивному періоді глибину й площу відмороження визначити не можливо. Провідними проявами в цей період є: наростаючий біль, легке почервоніння або блідість поряд з місцевим зниженням температури, зниженням або втратою чутливості уражених ділянок. Тривалість цього періоду

визначається масштабом ураження й завершується з повним зігріванням тканин.

В реактивному періоді проявляються ознаки місцевих трофічних розладів, некрозів і реактивного запалення тканин. Остаточні границі некрозу тканин проявляються протягом 5-7 діб і більше. Традиційно виділяють чотири ступені відмороження, при цьому ураження I-II ступенів відносять до поверхневих, III-IV – до глибоких:

- Перший ступінь: гіперемія й набряк без некрозу шкіри.
- Другий ступінь: гіперемія, ціаноз і набряк з поверхневим некрозом шкіри у формі епідермальних пухирів, наповнених прозорим желеподібним вмістом і збереженою чутливістю дна пухиря.
- Третій ступінь: некроз усієї товщі шкіри й підшкірної клітковини з формуванням товстостінних пухирів з темним буро-синім вмістом і втратою больової чутливості дна пухирів.
- Четвертий ступінь: некроз шкіри та прилеглих м'яких тканин і кісток, з клінічними ознаками відмороження III ступеня, які до 5-7 доби проявляються вологою гангrenoю або муміфікацією тканин.

*Хронічне локальне низькотемпературне ураження тканин* розвивається при температурі від 0°C до +10°C внаслідок чередування тривалих періодів охолодження й зігрівання, при яких формується холодовий нейроваскуліт з ураженням ендотелія капілярів і оклюзією судин мікроциркуляції. Найбільш частими проявами такого виду уражень є:

- Озноблення – легка форма хронічного низькотемпературного ураження шкіри відкритих частин тіла після повторного впливу холоду (близько 0°C) у вологому і вітряному середовищі. Найбільш часто це професійне захворювання моряків, рибалок, сплавників лісу, альпіністів. Протікає у формі погано підлягаючих лікуванню дерматитів із клінічними ознаками відмороження I-II ступені на незахищених від атмосферного впливу ділянках тіла – лиця, тилу кистей рук, задньої поверхні передпліч, передньої поверхні гомілок.

▪ Траншейна (імерсійна) стопа, описана в солдатів, внаслідок хронічного переохолодження вологих ніг в умовах невисокої температури (1°C до +10°C) з повторним їхнім зігріванням до нормальної температури. Ураження тканин розвивається на тлі венозного застою з інтерстиціальним набряком при прогресуючих трофічних розладах. Первинно розвиваються застійна гіперемія, набряк, інтенсивний біль, потім – з'являються пухирі з геморагічним вмістом, виразки й некрози тканин. Часто при некрозі покривних тканин стопи зберігається життєздатність її більш глибоких структур. Ускладненням траншейної стопи може бути гангрена кінцівки й сепсис.

**Загальне переохолодження (замерзання) або системна гіпотермія.** Загальне переохолодження (замерзання) – це патологічний стан, обумовлений зниженням внутрішньої температури тіла менше 35°C. Патогенез загального охолодження в морозному повітряному середовищі й у холодній воді подібні, однак внаслідок високої теплопровідності у воді смертельне переохолодження настає в 10-20 раз швидше. З тієї ж причини у постраждалих, одягнених у мокрий одяг і взуття переохолодження розвивається значно швидше й зростає ймовірність локальних відморожень навіть при невисокій плюсовій температурі.

Найбільш складна для діагностики вторинна гіпотермія, що розвивається у пацієнтів з важкою травмою й шоком навіть при «комфортній» температурі зовнішнього середовища, без явного переохолодження. У пацієнтів із травмою клінічну картину, як правило, визначають провідні ознаки наявних ушкоджень і шоку. У таких умовах характерні прояви загального переохолодження, такі як холодна шкіра, тахі- і брадикардія, нерегулярне дихання, сплутаність свідомості й адинамія, – можуть бути несвоєчасно оцінені або невірно витлумачені й можуть обумовити неадекватну терапію. Так, брадикардія (аритмія) і коагулопатія при тяжкій травмі бувають обумовлені гіпотермією й, тому, надзвичайно стійкі до будь-яких медикаментозних впливів, але моментально купуються при зігріванні пацієнта.

Загальне переохолодження (замерзання) розвивається в результаті як тривалого патологічного впливу низької температури, так і при неспроможності терморегуляції організму при тяжкій травмі й шоці, і проявляється прогресуванням функціональних розладів основних систем життєзабезпечення. Первинна постагресивна реакція на охолодження реалізується компенсаторною тахікардією, тахіпноєм, збільшенням діурезу, однак, якщо гіпотермія прогресує – розвиваються ознаки дезадаптації: брадикардія й гіпотензія, пригнічення свідомості, дихання й сечовиділення, рухової активності. Таким чином гіпотермія, що прогресує, є патологічним станом, який без адекватних лікувальних заходів нерідко обумовлює загибель хворого.

*Клінічні прояви.* Традиційно розрізняють три ступені тяжкості загального охолодження (замерзання):

- Легкий ступінь – адинамічний – розвивається при зниженні температури шкіри до 32°C, а ректальної – до 35°-33°C. Пацієнти у свідомості, скаржаться на біль у місцях ушкоджень і відморожень, на відчуття замерзання; вони адинамічні, мляві, сонливі, мова утруднена, шкіра у вигляді «гусячої», бліда з «мармуровою» синюшністю, можливі озноб і м'язове тремтіння. Параметри пульсу, АТ й дихання в межах нормальних значень.

- Середньої тяжкості – ступорозний – при зниженні температури шкіри до 28°-26°C, ректальної – до 32°-30°C. Свідомість збережена, але пригнічена аж до сопу, контакт формальний: виражена сонливість, неосмислений погляд, відсутність міміки, виникає стан «оманного комфорту» і постраждалі засинають. Шкіра холодна, бліда з «мармуровим» відтінком, рухи різко утруднені – заціпеніння. Прогресують брадикардія, гіпотензія – на рівні 100-80 mmHg, дихання рідке і поверхневе.

- Важкий ступінь – судомний – температура тіла знижується до 26°C і нижче, ректальна – до 29°C і нижче. Свідомість відсутня. Шкіра бліда, холодна. Кінцівки приведені до тулуба, спроби розпрямити їх зустрічають опір, м'язи черевної стінки напружені. Характерні судоми, тризм із прикушенням язика. Пульс рідкий, визначається на сонних або стегнових артеріях, виражена

гіпотензія, дихання рідке й поверхнєве, зіниці звужені, слабо реагують на світло. Високий ризик розвитку фібриляції шлуночків.

*Діагностика.* Своєчасна діагностика загального переохолодження при тяжкій травмі на ранніх етапах можлива тільки при вихідній настороженості й цілеспрямованому виявленні характерних ознак. Ключовим критерієм констатації системної гіпотермії є рівень ректальної температури. Важливим аспектом для об'єктивізації всього діагностичного пошуку є раннє зігрівання пацієнта.

*Невідкладна допомога.* Пацієнтам, доставленим у термінальному стані, констатувати летальний наслідок без зігрівання неприпустимо, тому що з нормалізацією температури функції життєзабезпечення «померлого» пацієнта можуть повністю відновитися. Проведення серцево-легеневої реанімації при критичній гіпотермії пов'язане зі значними труднощами: ригідність грудної клітки й погіршення скорочення серця й еластичності легень, необхідність проведення тривалої (40-60 хв.) реанімації. У літературі є описання безлічі клінічних ситуацій з ефективною реанімацією у пацієнтів з гіпотермією як при вихідній тривалій (більше 60 хвилин) відсутності ознак життя, так і при значних за тривалістю реанімаційних заходах.

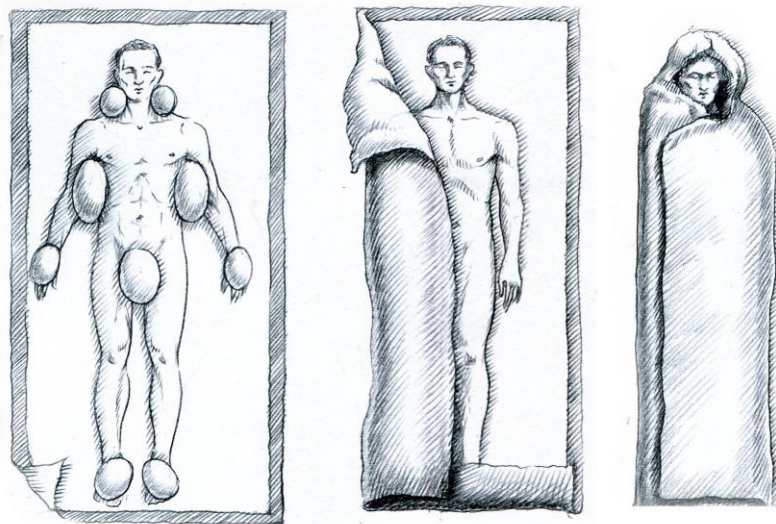
*Лікувальна тактика.* Невідкладні лікувальні заходи повинні бути початі якомога раніше й орієнтовані на зменшення експозиції низькотемпературного впливу й запобігання загальної гіпотермії.

Враховуючи патогенез розвитку загального переохолодження загальновизнаним стандартом є принцип поступового відігрівання уражених тканин «зсередини – назовні».

Пацієнта необхідно звільнити від вологого і тиснучого одягу і вкрити теплими ковдрами. При цьому протипоказане використання надлишкового зовнішнього тепла й масажу уражених ділянок. Якщо дозволяє характер ушкоджень пацієнтові необхідно дати гаряче пиття. Відігрівання охолоджених кінцівок може супроводжуватися інтенсивним болем і вимагає адекватного знеболення. Відновлення кровообігу в периферичних тканинах може

супроводжуватися надходженням охолодженої крові – феномен «after drop», внаслідок чого температура внутрішніх структур пацієнта з початком зігрівання може парадоксально знижуватися. У такій ситуації внаслідок кардіодепресії зростає ризик розвитку аритмії й зупинки серця, що вимагає адекватного моніторингу й відповідної інотропної підтримки.

Традиційно при переохолодженні використовують пасивні й активні методи зігрівання. Однак у пацієнтів із травмою процеси природної терморегуляції неадекватні й використання пасивного зігрівання за рахунок укривання й ізоляції від зовнішнього середовища часто недостатньо. Тому виникає необхідність в активному зігріванні, коли тепло подається пацієнтові ззовні (Мал. 7.6). Ключовими методами активної боротьби з гіпотермією є: гаряче пиття, внутрішньовенне введення підігрітих до температури 42°C інфузійних середовищ і інгаляція теплого (42-44°C) зволоженого повітря, при порожнинних втручаннях здійснюють лаваж порожнин теплими розчинами. Активне зовнішнє зігрівання у пацієнтів із травмою припустимо здійснювати тільки паралельно з описаним вище «внутрішнім», через небезпеку розвитку феномена «after drop».



Мал. 7.6. Активне зігрівання: ковдра, термомембрана і ємності з теплом (44°C).

Завданням місцевого лікування відморожень є покращення місцевого кровотоку для зниження об'єму некрозу тканин і попередження інфекційних ускладнень. Традиційно застосовувані в лікувальній програмі вазоділататори,

гепарин і тромболітичні засоби, гіпербарична оксигенація за даними доказової медицини, на жаль, не викликали статистично значимого ефекту на якість лікування. За експериментальними даними передбачається позитивний ефект на динаміку відморожень при використанні низькомолекулярних декстранів і гідроксиетилкрахмалів.

#### **Питання для самоконтролю:**

1. Визначення політравми
2. Класифікація політравми
3. Діагностика політравми
4. Періоди травматичної хвороби при політравмі
5. Принципи лікування політравми на етапах медичної евакуації
6. Класифікація комбінованих уражень
7. Комбіновані радіаційні ураження хірургічного профілю
8. Дайте визначення опіку.
9. Назвіть основні ланки патогенезу опіків.
10. Які особливості реанімаційних заходів при опіках?
11. Охарактеризуйте опіки з позиції глибини ураження.
12. Які існують способи оцінки площі опіків?
13. Назвіть основні ланки патогенезу опікового шоку.
14. Які існують специфічні види опікової травми?
15. Які клінічні ознаки мають опіки дихальних шляхів?
16. В чому полягає особливість первинної хірургічної обробки опіків?
17. Які існують види низькотемпературних уражень?
18. Дайте характеристику різновидів локальної холодової травми.
19. Які клінічні прояви загального переохолодження?
20. Які компоненти містить комплекс невідкладної допомоги при переохолодженні.



### **Література:**

1. ATLS: Advanced Trauma Life Support for Doctors (Student Course Manual), 8th Edition, 2008. – p. 366;
2. Feliciano D., Mattox K., Moore E. Trauma: 7th Edition, 2012. – p. 1472;
3. Giannou C., Baldan M., Molde Å. War Surgery Working: with limited resources in armed conflict and other situations of violence (Vol.2), ICRC, 2013. – p. 635;
4. Вказівки з воєнно-польової хірургії / за ред.. Я.Л. Заруцького, А.А. Шудрака. – К.: СПД Чалчинська Н.В., 2014. – 396 с.
5. Білий В.Я. Військова хірургія. - Тернопіль, 2004. – 324 с.;
6. Брюсов П.Г., Нечаев Э.А. Военно-полевая хирургия. - М., 1996. – 414 с.;
7. Невідкладна військова хірургія. / пер. з англ. — Львів, Наутітус, 2015. — 707 с.
8. Цыбуляк Г.Н. Лечение тяжелых и сочетанных повреждений. - СПб, 1995. – 432 с.;
9. Шейко В.Д. Хирургия повреждений при политравме мирного и военного времени. – Полтава: «АСМИ», 2015. – 557 с.